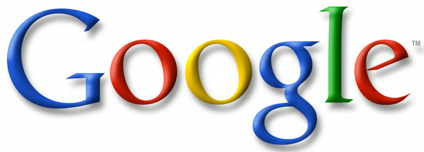


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

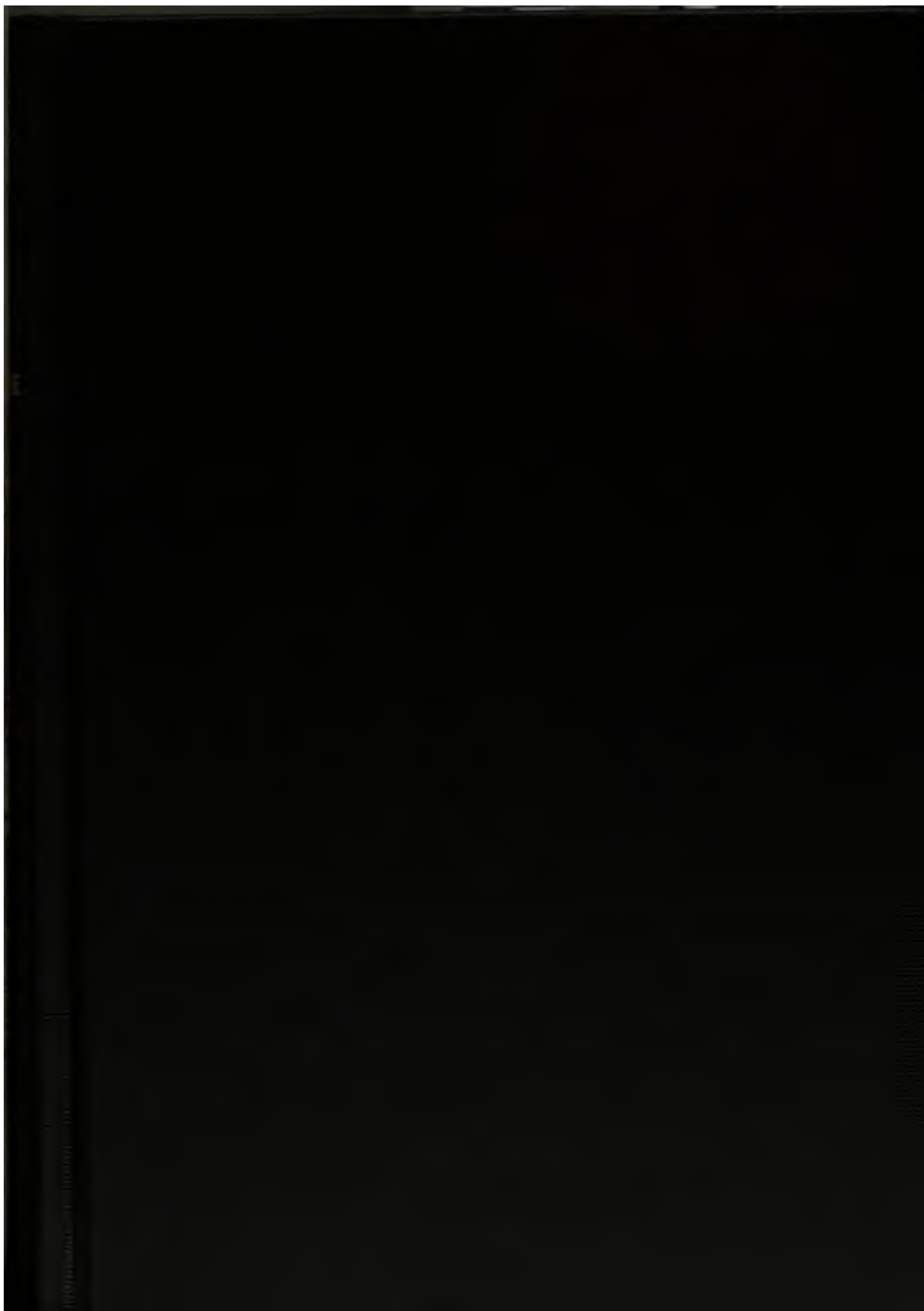
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

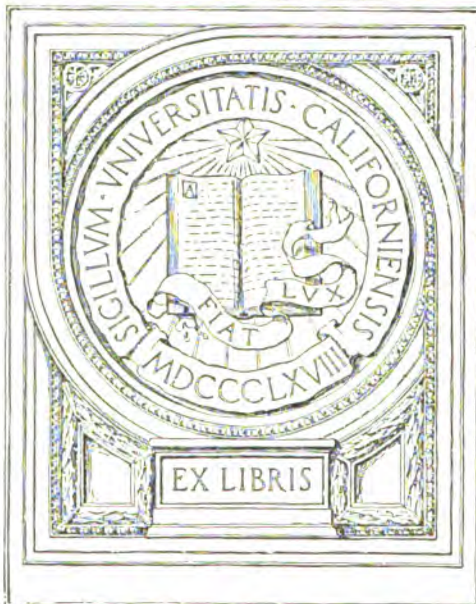
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY





ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. TH. LEBER IN HEIDELBERG **PROF. H. SATTLER** IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN IN UTRECHT

REDIGIERT VON

PROF. TH. LEBER IN HEIDELBERG UND **PROF. A. WAGENMANN** IN JENA

LVII. BAND

MIT 15 TAFELN UND 46 FIGUREN IM TEXT

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1904

Inhalt des siebenundfünfzigsten Bandes.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 13. Oktober 1903.

Zweites Heft.

Ausgegeben am 22. Dezember 1903.

1256

Drittes Heft.

Ausgegeben am 19. Februar 1904.

(Aus dem physiol. Laboratorium der II. Universitäts-Augenklinik in Wien.)

Über einige eigentümliche Lokalisationsphänomene in einem Falle von hochgradiger Netzhautinkongruenz.

Von

Dr. M. Sachs und Dr. J. Meller
in Wien.

Mit Tafel I und 10 Figuren im Text.

I.

Gelegentlich unserer Versuche über die optische Orientierung bei Neigung des Kopfes gegen die Schulter hatten wir bemerkt, dass bei aufrechter Kopfhaltung eine, im dunklen Raume, als einziges Objekt sichtbare, vertikal stehende Lichtlinie nur bei binokularer Betrachtung vertikal gesehen wurde, bei monokularer Beobachtung jedoch schräg erschien. Dem rechten Auge schien sie von links oben nach rechts unten, dem linken Auge von rechts oben nach links unten zu verlaufen; sie erschien also mit dem oberen Ende nach der Seite des geschlossenen Auges geneigt. Damit sie vertikal erscheine, musste sie mit dem oberen Ende nach der einen oder der anderen Seite geneigt werden, je nachdem das rechte oder linke Auge zur Beobachtung verwendet werden sollte. Im hellen Raume, wenn noch andere Objekte sichtbar waren, wurde eine Lotrechte nicht nur bei binokularer, sondern auch bei monokularer Beobachtung vertikal gesehen. Sowie aber der Raum verdunkelt wurde, so dass bloss die mässig helle Lichtlinie sichtbar blieb, erschien sie dem beobachtenden Auge schief.

Sehr instruktiv ist die folgende Versuchsanordnung. Man stelle eine etwa 15 Kerzen starke Glühlampe lotrecht auf und beobachte sie mit dem rechten Auge. In den Stromkreis schalte man einen Widerstand ein. So lange die Lichtlinie den Raum, resp. die umliegenden Gegenstände erhellt, erscheint sie vertikal. Sowie die Helligkeit so weit abgeschwächt wird, dass bloss die Lichtlinie wahrgenommen werden kann, so

wird diese schief gesehen und zwar mit dem oberen Ende nach links geneigt. Schaltet man den Widerstand aus, so richtet sich die Linie sofort auf und erscheint wieder senkrecht.

Ein und dieselbe Linie erscheint also unter gewissen Umständen verschieden verlaufend, je nachdem sie nur mit dem rechten oder nur mit dem linken Auge oder mit beiden vereint betrachtet wird. Wir wollen die hierin zu Tage tretende Differenz in der Lokalisation durch die Ausdrücke „monokulare" (rechts- und linksäugige) und „binokulare" Lokalisationsweise festhalten, ohne mit diesen Bezeichnungen die Auffassung der Phänomene präjudizieren zu wollen.

[Die monokulare Lokalisationsweise lässt eine Lotrechte schräg verlaufend erscheinen, und zwar schräg von links oben nach rechts unten im rechtsäugigen Sehfelde resp. Sehraume, schräg von rechts oben nach links unten im linksäugigen Sehfelde resp. Sehraume. Es sind die beiden monokularen Sehräume gegen den binokularen Sehraum verdreht und zwar im entgegengesetzten Sinne, da ja eine, im binokularen Sehraume vertikal erscheinende Gerade durch die linksäugige Lokalisationsweise im Sinne des Uhrzeigers, durch die rechtsäugige Lokalisationsweise im entgegengesetzten Sinne verdreht (und dem entsprechend schräg verlaufend) gesehen wird.]

Es lag nahe, das eben beschriebene Phänomen zur sog. Netzhautinkongruenz in Beziehung zu bringen. Die mit derselben in Zusammenhang stehenden Erscheinungen lassen sich am besten an einem Volkmannschen Haploskop studieren, einer Vorrichtung, die es gestattet, jedem Auge ein gesondertes Gesichtsfeld zu bieten, deren Inhalt vereint im binokularen Sehfelde in Erscheinung tritt. Der Apparat von Volkmann besteht im wesentlichen aus zwei kleinen, vertikal stehenden Kreisscheiben, die um ihre Mittelpunkte drehbar sind. Im Mittelpunkt jeder Scheibe wird ein kleines Fixationszeichen angebracht, den Fixationszeichen ein Abstand gegeben, der der Pupillardistanz der Versuchsperson entspricht. Bei den Versuchen blickt jedes Auge durch eine cylindrische Röhre auf das vor ihm liegende Fixationszeichen; es werden dann beide Bilder zu einem verschmolzen, das in der Medianebene zu liegen scheint. Zieht man vom Mittelpunkt der rechten Scheibe eine vertikale Linie nach abwärts und vom Mittelpunkt der linken Scheibe eine solche nach aufwärts, so erscheint bei binokularer Verschmelzung der Fixationsmarken das aus den beiden Linienhälften sich zusammensetzende Sammelbild nicht als eine durch den Mittelpunkt gehende Gerade, sondern als eine in der Mitte geknickte Linie, und zwar bilden die beiden Linienhälften mit-

einander einen nach rechts offenen Winkel. Damit die Linie ungebrochen erscheine, muss man entweder die vom linken Auge gesehene obere Linienhälfte mit dem oberen Ende oder die dem rechten Auge gebotene untere Halblinie mit dem unteren Ende nach links hin neigen. Im ersteren Falle wird die Linie von links oben nach rechts unten, im zweiten Falle von rechts oben nach links unten verlaufend gesehen. Verteilt man die Neigung auf beide Halblinien, dann kann man es erreichen, dass das Sammelbild als ungebrochen verlaufende, in der Medianebene gelegene Linie erscheint.

Die beiden miteinander korrespondierenden Netzhautmeridiane, deren Erregungen in die Medianebene des binokularen Sehfeldes verlegt werden, weichen, wie die angeführten Versuche erweisen, vom Lote ab — was man eben als physiologische Inkongruenz der Netzhäute (speziell als Abweichung der Längsmittelschnitte vom Parallelismus) bezeichnet.

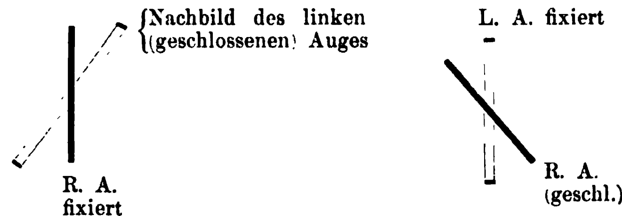
Es gelang uns der Nachweis, dass das oben beschriebene Schräg-Erscheinen lotrechter Linien mit der Netzhautinkongruenz in Zusammenhang steht, dadurch, dass wir zeigen konnten, dass die Lichtlinie, um bei monokularer Betrachtung vertikal zu erscheinen, im Sinne der Neigung des Längsmittelschnittes der betreffenden Netzhaut geneigt werden musste.

Die Differenz in der Lokalisationsweise der Lichtlinie, je nachdem sie mit dem rechten oder dem linken Auge beobachtet wurde, wächst selbstverständlich mit dem Grade der Netzhautinkongruenz der Versuchsperson. Dieselbe beträgt bei dem einen von uns — Dr. M. — gemessen am Volkmannschen Haploskop ca. 14°, ein ungewöhnlich hoher Wert, der die Beobachtung bei den genannten Versuchen ausserordentlich erleichterte, resp. erst möglich machte. Ihm gelang auch der folgende, für die Theorie der Erscheinungen bedeutsame Versuch.

Erzeugt er sich von einer lotrecht stehenden Glühlinie ein binokulares Nachbild, so erscheint ihm dieses sowohl, wenn beide Augen geschlossen sind, als auch bei binokularer Fixation eines Punktes auf einer lotrecht stehenden Fläche vertikal.

Wird unter Festhaltung der Fixation mit einem Auge das andere geschlossen, so erscheint das Nachbild doppelt, indem das an der differenten Färbung leicht kenntliche Nachbild des geschlossenen Auges von innen oben nach aussen unten (relativ zum Nachbild tragenden Auge), also schräg verlaufend gesehen wird, während das

Nachbild des fixirenden Auges vertikal bleibt. Abwechselndes Öffnen und Schliessen je eines Auges ruft immer Schrägstand des dem jeweils geschlossenen Auge zugehörigen Nachbildes hervor.



Der letzterwähnte Versuch, bei dem ein doppeläugiges Nachbild bald einfach, bald aber auch, was ja das Auffallende an der Erscheinung ist, doppelt gesehen wird, erinnert in vieler Beziehung an ein von Wundt beschriebenes „Doppeltsehen im Nachbild", in dem dieser Autor ein Argument gegen die Identitätslehre erblickte.

Wir werden die Beziehungen, die zwischen unserem Versuch und dem Wundtschen bestehen, in einem Anhang zur vorliegenden Arbeit ausführlicher besprechen und dort auch auf die Frage eingehen, ob ein Doppeltsehen mit identischen Stellen möglich ist. Wir wollen nun daran gehen, die Bedingungen kennen zu lernen, unter denen der beschriebene Wechsel in der Lokalisationsweise in Erscheinung tritt, und zu diesem Zwecke die daraufhin gerichteten Versuche in übersichtlicher Weise zusammenstellen.

Es waren im wesentlichen die folgenden paradigmatischen Versuche (Versuchsperson Dr. M.).

1. Beim haploskopischen Versuch muss dem rechten Auge eine von rechts oben nach links unten, dem linken Auge eine von links oben nach rechts unten ziehende Gerade geboten werden, damit das Verschmelzungsbild als vertikale Linie ohne stereoskopischen Effekt in der Medianebene erscheine.

2. Eine lotrecht verlaufende Linie erscheint bei binokularer Betrachtung vertikal und zwar ohne stereoskopischen Effekt (d. h. mit dem oberen Ende weder nach vorn noch nach hinten geneigt); hingegen wird eine solche Linie, wenn sie das einzig sichtbare Objekt ist (schwach leuchtende Glühlinie), bei monokularer Betrachtung schräg verlaufend gesehen: und zwar erscheint sie dem rechten Auge von links oben nach rechts unten, dem linken Auge von rechts oben nach links unten verlaufend. Damit sie dem rechten resp. linken Auge senk-

recht erscheine, muss man die Linie im ersten Falle mit dem oberen Ende nach rechts, im zweiten Falle nach links neigen. Der Neigungswinkel ist gleich dem in Versuch 1 mit dem Volkmannschen Haploskop ermittelten. Jederseits sind 7° Neigung erforderlich. Der Versuch liefert dasselbe Ergebnis, wenn bei monokularer Betrachtung der Linie das zweite Auge sich an der Fixation beteiligt, indem es auf den Mittelpunkt der Linie, die im übrigen für dieses Auge abgeblendet sein muss, gerichtet ist.

3. Die bei monokularer Betrachtung schräg erscheinende, lotrecht stehende, schwach leuchtende Glühlinie richtet sich auf: a. wenn die Linie binokular betrachtet wird; b. wenn unter Festhaltung der monokularen Fixation der umgebende Raum erhellt wird — (am besten geschieht dies dadurch, dass man die Glühlinie stärker leuchtend macht).

4. Wird die Mitte einer lotrecht stehenden Linie binokular fixiert, durch Schirme dem rechten Auge die obere, dem linken Auge die untere Hälfte der Linie verdeckt, dann erscheint die Linie geknickt und zwar bilden die beiden Linienhälften einen nach rechts offenen Winkel. Bei umgekehrter Anordnung der Schirme ist der Winkel nach links offen.

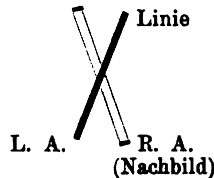
5a. Das monokulare Nachbild einer Lotrechten erscheint im Dunkeln schräg. Es deckt sich vollständig mit einer schwach leuchtenden, vom nachbildtragenden Auge allein betrachteten Linie (siehe Versuch 2). Am Schrägstand der Linie ändert sich nichts, wenn sowohl bei der Erzeugung des Nachbildes, als auch bei seiner Betrachtung das zweite Auge an der Fixation des Mittelpunktes der stark resp. schwach leuchtenden Linie beteiligt ist.

Versuchsanordnung: Der Mittelpunkt der schwach leuchtenden Linie wird binokular fixiert und für das eine Auge durch Schirme die Linie bis auf ihren Mittelpunkt verdeckt. Hierauf wird die Linie durch Ausschaltung der Widerstände zur Erzeugung des Nachbildes stark leuchtend gemacht, um dann wieder abgeschwächt zu werden.

5b. Im Hellen erscheint das monokulare Nachbild einer Lotrechten vertikal, so lange das nachbildfreie Auge geschlossen bleibt. Es wird schräg verlaufend gesehen, wenn das nachbildfreie Auge zur Fixation verwendet wird, gleichgültig ob jetzt das nachbildtragende Auge geschlossen wird oder offen bleibt.

5c. Wird nach Erzeugung eines monokularen Nachbildes mit Hilfe einer stark leuchtenden lotrechten Linie, diese durch Einschaltung von Widerständen schwach leuchtend gemacht und mit dem

nachbildfreien Auge betrachtet, während das nachbildtragende Auge geschlossen wird, dann erscheinen Nachbild und schwach leuchtende Linie schräg und bilden zusammen ein spitzwinkeliges Kreuz, dessen Balken angenähert gleichviel von der scheinbar Vertikalen abweichen.



Wird nach Erzeugung des monokularen Nachbildes die schwach leuchtende Linie beiden Augen geboten, dann erscheint diese aufrecht (vgl. Versuch 3a), das Nachbild erscheint noch immer schräg; der Winkel, den es mit der (binokular gesehenen) Linie einschliesst, ist jedoch spitzer als vorher (s. u.).

6. Das Nachbild, das durch binokulare Fixation einer Lotrechten erzeugt wird, erscheint sowohl im Dunkeln, als auch im Hellen — letzteres jedoch nur so lange als beide Augen geöffnet bleiben — vertikal und einfach. Es spaltet sich in zwei Bilder, wenn ein Auge geschlossen wird. In der Regel bleibt das Bild, das dem geöffneten, zur Fixation verwendeten Auge angehört, vertikal, während das Bild des geschlossenen Auges schräg gesehen wird und zwar mit dem oberen Ende nach dem offenen Auge hin geneigt; beide Bilder bilden miteinander ein spitzwinkeliges Kreuz.

7. Kombination der Versuche 4 und 6. Ein etwa 2 cm langer, $^1/_2$ cm breiter roter Papierstreifen und ein ebenso grosser grüner Streifen werden lotrecht untereinander in einer Flucht auf einen dunkelgrauen Karton geklebt. Das rechte Auge blickt durch ein rotes, das linke Auge durch ein grünes Glas. Die Farbe der Papierstreifen und der Gläser sind angenähert komplementär, so, dass das rechte Auge nicht den roten, das linke Auge nicht den grünen Papierstreifen wahrnimmt. Wird die Linie, mit der sich die Streifen berühren, fixiert, dann scheinen diese nicht in einer Flucht zu liegen, sondern schliessen miteinander einen stumpfen, nach rechts offenen Winkel ein (wie Versuch 4).

Wird derselbe Versuch wiederholt, nachdem sich der Beobachter durch Fixation einer lotrechten Linie ein binokulares Nachbild erzeugt hat, dann erscheint dieses jetzt, auch wenn beide Augen offen gehalten werden, doppelt, als spitzwinkeliges Kreuz, mit dessen nach

rechts oder nach links gelegenen Balken sich die winkelig zueinander gestellt erscheinenden Papierstreifen decken, je nachdem das rechte Auge nur die untere, das linke Auge die obere Hälfte des Papierstreifens sieht, oder das Umgekehrte der Fall ist.

8. Wenn beide Augen auf eine mässig stark leuchtende, mediane lotrechte Glühlinie blicken und gleichzeitig jedem Auge durch Zuspiegeln je eine auf dem mittleren Längsschnitt sich abbildende, d. h. vertikal erscheinende Gerade geboten wird, dann erscheint sowohl die Glühlinie, als auch die, aus der Verschmelzung der Halblinien hervorgehende Gerade vertikal, ohne jeden stereoskopischen Effekt, so lange immer nur die eine der beiden Geraden, also entweder die Glühlinie oder die Verschmelzungslinie im Sehfelde erscheint. Sind aber beide Linien gleichzeitig sichtbar und die Entfernung der median aufgestellten (binokular fixierten) Linie so lange reguliert worden, bis die Mittelpunkte beider Linien (der Glühlinie und der haploskopischen Verschmelzungslinie) am selben Ort erscheinen, dann werden wohl beide als ungebrochene Gerade gesehen, jedoch mit auffallend starkem stereoskospischen Effekt und zwar die zugespiegelte Linie mit dem untern Ende näher, die Glühlinie mit dem untern Ende entfernter.

Wir wenden uns nun der Erklärung der Erscheinungen zu.

Im vorliegenden Falle, wo die Netzhautmeridiane, die angeborener Weise vertikalempfindend sind, vom Lote stark abweichen, muss man es als Produkt der Erfahrung ansehen, dass alles Lotrechte, das sich auf den vertikalstehenden (von Haus aus jedoch nicht vertikal empfindenden) Meridianen abbildet, vertikal erscheint. Diese, unter dem Einfluss der Erfahrung erworbene Lokalisation stellt eine Anpassungserscheinung vor, an die erinnernd die bei Schielenden beobachtet werden kann, von der sie sich jedoch dadurch unterscheidet, dass ihr eine Umwertung der Netzhautraumwerte zu Grunde liegt, die sich nicht nur auf die Netzhaut eines Auges beschränkt, sondern die sich auf beide Augen gleichmässig erstreckt.

Da sich die supponierte Umstimmung durch die Erfahrung unter den gewöhnlichen Umständen des Sehens d. i. bei einer Beteiligung beider Augen am Sehakt vollzogen haben musste, so entspricht ihr wohl zunächst eine erworbene Sehrichtungsgemeinschaft, sie muss sich aber auch dokumentieren in einer an jedem einzelnen Auge aufweisbaren erworbenen Sehrichtung (von der angeborenen Sehrich-

tung um einen Winkelwert abweichend und an allen Netzhautpunkten mit alleiniger Ausnahme der Fovea centralis vorhanden).

Die oben angeführten Erscheinungen finden ihre Erklärung darin, dass durch gewisse Versuchsbedingungen bald die angeborene, bald die erworbene Sehrichtung, bald beide zugleich hervorgerufen werden können.

In dem von uns beobachteten Falle trat die angeborene Sehrichtung auf

1. bei adäquater Reizung der Netzhäute, wie sie durch die haploskopische Anordnung des Versuchs herbeigeführt werden kann (Versuch 1);

2. bei monokularer Beobachtung und Ausschaltung aller Erfahrungsmotive (Versuch 2).

Die erworbene Sehrichtung trat auf

1. unter den gewöhnlichen Bedingungen des Sehens: d. i. Verwendung einfacher (nicht haploskopischer) Objekte und binokulare Betrachtung derselben (Versuch 3a);

2. auch bei monokularer Beobachtung, wenn im Hellen experimentiert wird, so dass die „Erfahrungsmotive“ zur Geltung kommen (Versuch 3b).

Ergänzend muss bemerkt werden, dass die im Versuch 2 auftretende angeborene Sehrichtung bestehen bleibt, auch wenn das abgeblendete Auge an der Fixation beteiligt ist — wofern nur darauf geachtet wird, dass dieses Auge nicht mehr als den Fixationspunkt sieht. Es hängt dies damit zusammen, dass der Kernpunkt beiden Sehfeldern (s. u.) gemeinsam ist. Beide Maculae haben in unserem Falle dieselbe (angeborene) Sehrichtung, die durch die Erfahrung nicht umgewertet wurde, so dass mit der binokularen Reizung der Macula (an Stelle der monokularen) kein Moment eingeführt wird, das zur Aktivierung der zweiten möglichen Lokalisationsform drängt.

Wollte man die bisher besprochenen Differenzen in der Lokalisation mit interkurrenten Rollbewegungen der Augen in Zusammenhang bringen, dann müsste man die Annahme machen, dass die Stellung der Augen bei binokularer Fixation der Mitte einer Linie variiert, je nachdem diese Linie beiden Augen in ganzer Ausdehnung sichtbar ist, oder für ein Auge bis auf die zu fixierende Mitte abgeblendet ist. Diese Annahme wäre durchaus zulässig, zumal es bekannt ist, dass im Interesse des Einfachsehens Rollungen ausgeführt werden; sie genügt aber nicht zur Erklärung der im Versuch 6 beschriebenen Spaltung eines binokularen Nachbildes. Wir sehen uns deshalb gedrängt, ein Erklärungsprinzip fallen zu

lassen, das nur einem Teil der von uns beobachteten Erscheinungen gerecht wird, wollen damit aber nicht behauptet haben, dass nicht auch Rollbewegungen am Zustandekommen der Phänomene mit beteiligt seien.

Solche Rollungen müssten dann entweder den Charakter willkürlicher Augenbewegungen besitzen, oder unbewusst ablaufen und die Lokalisation dementsprechend beeinflussen. Ersterenfalls wäre wohl das Schrägwerden des Nachbildes einer Lotrechten verständlich als Ausdruck der die (bewusste) Rollung begleitenden Umwertung der Netzhautraumwerte; es liesse sich aber dann nicht erklären, wie es kommt, dass eine solche umgestimmte Netzhaut eine Lotrechte falsch lokalisiert. Nimmt man aber an, die Rollungen würden nicht wie bewusste (beabsichtigte) Augenbewegungen „eingerechnet", sondern hätten den Charakter unwillkürlicher Bewegungen, dann liesse sich wieder das Schrägwerden des Nachbildes einer Lotrechten nicht erklären. Ebensowenig kann man, wie bemerkt, die Spaltung des Nachbildes aus Rollungen des Auges ableiten.

Wir wollen auf die Diskussion dieser Frage an einem anderen Ort eingehen und im Zusammenhang damit eine reinliche Scheidung der bisher, speziell von amerikanischen Autoren zu wenig auseinandergehaltenen Begriffe: Netzhautinkongruenz und Cyclophorie resp. Strab. rotatorius versuchen.

Die Spaltung des Nachbildes nach binokularer Fixation einer (einfach erscheinenden) lotrechten Glühlinie muss verschieden aufgefasst werden, je nachdem das Nachbild des offenen Auges senkrecht bleibt und nur das des verdeckten Auges schräg erscheint, oder beide schief gesehen werden.

Im letzteren Falle findet die Ortsgebung im Sinne der angeborenen Lokalisation statt: wie im haploskopischen Versuch, während ersterenfalls das Nachbild des offenen Auges entsprechend der erworbenen das Nachbild des geschlossenen Auges entsprechend der angeborenen Sehrichtung lokalisiert wird.

Das auslösende Moment für die Spaltung des Nachbildes ist beide Male die Zerstörung der Gleichheit der beiden Sehfelder und damit auch des Aussehens (Farbe) der beiden Nachbilder durch Verschluss des einen Auges. Dass unter diesen ungewöhnlichen Bedingungen des Sehens — Beobachtung eines Nachbildes im geschlossenen Auge — die erworbene Sehrichtung gegenüber der angeborenen zurücktritt, wird nicht wundernehmen.

Noch übersichtlicher liegen die Verhältnisse bei Verwendung

eines monokularen Nachbildes. Dass ein monokulares Nachbild bei Verschluss des nachbildfreien Auges unter dem Einfluss der im nachbildtragenden Auge wirksamen Erfahrungsmotive im Sinne der erworbenen Sehrichtung orientiert erscheint, aber der angeborenen Lokalisation unterliegt, wenn dieselben Erfahrungsmotive nach Öffnung des nachbildfreien Auges auch in diesem zur Geltung kommen, ist vielleicht darauf zurückzuführen, dass im letztgenannten Falle ein dem monokularen Nachbilde korrespondierender Reiz im anderen Auge fehlt.

So lange das nachbildfreie Auge geschlossen ist, steht der Ausdehnung der Wirksamkeit der Erfahrungsmotive auf den gesamten Inhalt des Sehfeldes des geöffneten, nachbildtragenden Auges nichts im Wege: da es nur eine monokulare Abbildung gibt, ergeben sich aus der Aktivierung der erworbenen Sehrichtung keinerlei Widersprüche. Sind aber beide Augen geöffnet, dann wird die monokulare Beschaffenheit des dem Nachbilde zu Grunde liegenden Netzhautreizes zur Aktivierung der angeborenen Lokalisationsweise neben der erworbenen führen, welch letztere, wenn binokular gesehen wird, durch die korrespondierende Abbildung der Aussendinge gegeben ist.

Das Bestehen zweier Lokalisationsformen, denen der gleiche Netzhautreiz zu Grunde liegt, liess es als möglich erscheinen, Bedingungen zu schaffen, unter denen die gleichzeitige Lokalisation in beiden Sehfeldern bei Reizung ein und derselben Netzhautstelle zu beobachten wäre.

Es gelang uns dies im folgenden Versuch (Nr. 9):

In $^3/_4$ Meter Entfernung befand sich eine Glühlinie, die zur Erzeugung eines Nachbildes im linken Auge stark leuchtend gemacht wurde; war die Linie nur schwach leuchtend, so zeigte sie bei monokularer Betrachtung den bekannten Schiefstand; war das nachbildtragende Auge das beobachtende, dann deckten sich das Nachbild und die schwach leuchtende Linie und beide wurden schräg gesehen.

Sah das nachbildfreie Auge auf die Linie, dann erschien sie schräg im entgegengesetzten Sinn, durchkreuzt von dem schräg verlaufenden Nachbild. Wurde jetzt auch dem nachbildtragenden Auge die schwach leuchtende Linie sichtbar gemacht, dann erschien diese selbstverständlich einfach und vertikal verlaufend — das Nachbild im linken Auge blieb aber schräg; nur war der Winkel zwischen Nachbild und Linie kleiner, als wenn die Linie nur dem rechten Auge geboten wurde, weil die Linie in dem Moment, wo sie sich binokular abbildet, aufrecht erscheint durch Entfernung der Schirme, die dem rechten

(nachbildfreien) Auge die schwach leuchtende Linie bis auf die zu fixierende Mitte derselben verdeckt hatten, konnte also eine differente Lokalisation der beiden auf derselben Netzhautstelle des linken Auges wirkenden Reize — des Nachbildes und der schwach leuchtenden Linie — hervorgerufen werden.

Wir haben in der Einleitung die in unserem Falle beobachteten Differenzen in der Lokalisation durch die Ausdrücke monokulare und binokulare Lokalisationsweise festzuhalten gesucht, jedoch im vorhergehenden Abschnitte an Stelle dieser Ausdrücke die Bezeichnungen „angeborene“ und „erworbene“ Sehrichtung eingeführt. Insofern die Lokalisationsform, die dem Einfluss der Erfahrung die Entstehung verdankt, an das binokulare Sehen anknüpft, mag die Bezeichnung — binokulare Lokalisationsweise — nicht unpassend erscheinen, während die Bezeichnung „monokulare Lokalisationsweise“ auf die für das Auftreten der angeborenen Sehrichtung günstige Bedingung des monokularen Sehens (unter gleichzeitigem Ausschluss der Erfahrungsmotive) hinweist.

Es ist vielleicht hier der Ort, die Momente hervorzuheben, die es nahe legen, das Produkt der monokularen und das der binokularen Sehtätigkeit als differente Gebilde anzusprechen. Es ist anschaulicher und mag bis zu einem gewissen Grade auch den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen, die Schaffung dieser differenten Gebilde nicht als Leistung eines Zentralorganes i. e. eines „Sehzentrums“ anzusehen, sondern die Annahme zu machen, dass das primitive monokulare und das binokulare Sehen im Gehirn different lokalisiert sind.

Man mag solche Annahmen als zu weitgehend zunächst von sich weisen, man darf jedoch nicht in den gegenteiligen Fehler verfallen und in Analogie zur Auffassung des binokularen Einfachsehens als eines Verschmelzungsphänomens die Annahme machen, dass der binokulare Sehraum ein Produkt der Verschmelzung der beiden monokularen vorstelle.

Eine solche geometrisch-konstruktive Auffassung der Sehtätigkeit, die der Projektionslinie entnommen ist, würde ein Aufgeben der hier vorgetragenen, subjektivistischen Theorie des Sehens bedeuten. Hier sei nur auf die im binokularen Sehraume auftretenden Bestimmtheiten der relativen Tiefenwerte hingewiesen, die sich nicht additionell aus den respektiven Unbestimmtheiten dieser Werte in den mon-

okularen Sehräumen ableiten lassen. Andererseits soll damit nicht behauptet werden, dass die beiden monokularen und der binokulare Sehraum frei von räumlichen Beziehungen zueinander seien. Der Sehraum ist in jedem gegebenen Moment aus monokularen und binokularen Sehraumstücken zusammengesetzt. Beim binokularen Sehen sind monokulare Sehraumstücke die Orte, wo das erscheint, was sich nur monokular abbilden kann, sei es, dass es für das eine Auge von einem andern Objekt verdeckt ist, oder dass sein Bild in dem einen der beiden Augen auf den blinden Fleck zu liegen kommt, und vielleicht in gewissem Sinne auch das, was doppelt gesehen wird. Inwieweit die grössere Richtigkeit des binokularen Sehens die Lokalisation in den monokularen Sehraumstücken beeinflusst, ist eine Frage, deren Studium wir bereits in Angriff genommen haben und über die wir seinerzeit berichten werden.

Zu Gunsten der Auffassung, dass der monokularen Sehtätigkeit gegenüber der binokularen eine gewisse Selbständigkeit zukommt, lassen sich einige Erfahrungen, das Sehen der Tiere betreffend, anführen. So ist es bekannt, dass Vögel willkürlich, sowohl binokular als auch monokular fixieren können, wobei sie differente Netzhautstellen zur Einstellung verwenden. Von H. Müller wurden im Vogelauge zwei Foveae centrales histologisch nachgewiesen. In einem solchen Auge würde eine Netzhautstelle, die in dem Teil der Netzhaut liegt, der nicht nur beim monokularen Sehen gereizt wird, sondern gegebenen Falls auch am Aufbau des binokularen Sehfeldes beteiligt ist, bei Reizung durch ein die Aufmerksamkeit erregendes Objekt zur Einstellung der einen oder andern Fovea desselben Auges führen können, je nachdem, wenn man so sagen darf, der monokulare oder der binokulare Mechanismus der Sehtätigkeit spielt.

Wir müssen uns hier mit diesen Andeutungen begnügen, da keinerlei Berichte über Beobachtungen vorliegen, die an solchen Tieren unter Berücksichtigung der genannten Verhältnisse angestellt worden wären.

Einer, unserer Ansicht nach hierhergehörigen Erscheinung wollen wir hier noch Erwähnung tun. Ein normales, binokular sehendes Individuum, dessen beide Augen die gleiche Beschaffenheit besitzen, wird gewisse Verrichtungen, wie das Lesen, die gewohnheitsgemäss binokular ausgeführt werden, gleich gut monokular wie binokular besorgen können; ja, bei passender Versuchsanordnung wird gar nicht erkannt, ob binokular oder monokular gesehen resp. welches der beiden

Augen in Verwendung gezogen wird; eine Tatsache, die einer ganzen Reihe von Simulationsproben zu Grunde liegt.

Dieselben Individuen merken aber bedeutende Unterschiede, wenn sie das eine oder das andere Auge zu Sehleistungen benutzen, die sie, wie beispielsweise das Mikroskopieren, mit einem bestimmten Auge zu verrichten gewohnt sind. Das nur ausnahmsweise zum Mikroskopieren verwendete Auge sieht alles heller, greller usw., aber von der eigentümlichen Färbung und Helligkeit ganz abgesehen, das Bild selbst fremdartig; oft gelingt nicht seine Deutung oder zum mindesten nur zögernd, während bei Betrachtung mit dem anderen Auge die Diagnose auf den ersten Blick gestellt werden würde.

Es handelt sich hier um eine Erscheinung, die in mancher Beziehung an Seelenblindheit erinnert. Sie scheint uns wohl bekannt zu sein; wir finden sie aber nirgends hervorgehoben.

Diese Erscheinung steht im Widerspruch mit der Annahme, dass es nur ein Sehzentrum gibt, nur ein Depot für Erinnerungsbilder, das von beiden Augen her stets in gleicher Weise angesprochen werden kann; sie ist dagegen verständlich vom Standpunkt der oben vorgebrachten Auffassung, dass monokulare Reize einen doppelten Mechanismus der Sehtätigkeit auslösen können.

Es ist begreiflich, dass durch Übung der „monokulare" Mechanismus gegenüber dem binokularen betont werden kann, so dass er schliesslich so sehr das Übergewicht erhält, dass er auch bei Freigabe beider Augen allein funktioniert. Eine Reihe von Beobachtungen an Schielenden stehen in Einklang mit dieser Auffassung. Zunächst die Entstehung des Schielens anlangend, das durch Pflege monokularer Sehtätigkeit — geschehe dies nun absichtlich, wie z. B. bei den Uhrmachern, oder unabsichtlich, wie bei ungleicher Sehschärfe — hervorgerufen oder zum mindesten gefördert wird. Dann gewisse Eigentümlichkeiten des Sehens der Schielenden: so die regionäre Exklusion; die Unmöglichkeit, den binokularen Mechanismus anzusprechen, auch wenn durch Operation oder auf optischem Wege durch Prismen die Stellung der Doppelnetzhaut zu den Reizen geregelt wird; die Schädigung des Sehvermögens eines schielenden Auges durch Verlegen der Fixationsabsicht auf das andere Auge, die Tschermak an sich beobachtet hat und die der eine von uns (Dr. S.) durch folgenden Versuch demonstrieren konnte[1]).

Man lasse einen Schielenden nach Verdecken des Fixierauges auf

[1]) M. Sachs, Kann Schielen Schwachsichtigkeit verursachen? Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 25.

ein Objekt blicken, das ein lebhaftes Nachbild zu erzeugen im stande ist; hierauf überzeuge man sich durch Verdecken des Auges, ob schon ein deutlich wahrnehmbares Nachbild vorhanden ist. Ist dies der Fall, so gebe man beide Augen frei und lasse das nachbildfreie Auge einen Punkt auf gleichmässig grauer Fläche ansehen. Das Nachbild ist, so lange die Fixationsabsicht auf dem Punkt ruht, wie verschwunden, wird aber sofort wieder deutlich, wenn man das Fixierauge verdeckt.

Es würde uns von unserem Thema zu weit abführen, auf diese Erscheinungen näher einzugehen, und wir wenden uns nunmehr dem zweiten Teil unserer Arbeit — der durch den Versuch Nr. 6 aufgeworfenen Frage — zu, ob in unserem Falle mit korrespondierenden Netzhautstellen doppelt gesehen wurde.

II.

„. . . . Etwas für die Identitätslehre Unerklärliches aber wäre es wenn das doppeläugige Nachbild gekreuzt, also doppelt erschiene. Allein dies ist nie der Fall. Nur wenn man rasch hintereinander durch flüchtigen Schluss je eines Auges das rechtsäugige und das linksäugige Nachbild abwechselnd erscheinen lässt, kann man von einer Kreuzung der successiv erscheinenden Nachbilder sprechen, man vergleicht dann die scheinbare Lage des sichtbaren Nachbildes mit der des eben verschwundenen. Nie aber sind beide Nachbilder gekreuzt, wenn sie zugleich erscheinen. Wenn Wundt also sagt, man sehe „häufig“ statt des einfachen Nachbildes zwei, so muss ich behaupten, dass dies nur succedan, nie simultan der Fall ist; wenn er sagt, „das Doppeltsehen des gemeinsamen Nachbildes mit beiden Augen gelinge keineswegs immer“, so muss ich behaupten, es gelinge nie; wenn er sagt, es sei immer eine Neigung vorhanden, das Doppelbild zu einem Bilde zu vereinigen, so ist dies dahin zu verstärken, dass nicht bloss eine Neigung, sondern ein nie zu umgehender Zwang hierzu besteht; wenn er sagt, das Nachbild erscheine, wenn es nicht getrennt gesehen werde, stereoskopisch, so muss ich dies dahin erörtern, dass es entweder als einfach in der Luft schwebend und vertikal auf der Visierebene durch den Fixationspunkt gehend, oder als einfach auf dem geneigten Papiere liegend erscheint, und dass es hierbei ganz unwesentlich ist, ob man die eine oder die andere Erscheinungsweise des einfachen Nachbildes eine stereoskopische nennen will oder nicht. Das Nachbild erscheint einfach, weil es auf identischen Stellen liegt und in beiden Augen gleich ist; es kann ebensowohl senkrecht in der Luft schwebend gesehen,

als auf eine geneigte Fläche bezogen werden, was Sache der Tiefenauslegung des gesamten Netzhautbildes, nicht Sache einer Projektion nach Richtungslinien ist, die überhaupt mit dem eigentlichen Sehen gar nichts zu tun haben, sondern nur ein kurzer Ausdruck für die gegenseitige Lage eines äusseren Dinges und seines Netzhautbildes sind, was unten weiter besprochen werden soll. Wenn endlich der Autor selbst sagt, dass der angebliche Erfolg des Versuchs „keineswegs mit zwingender Notwendigkeit auftritt, sondern im Gegenteil sich nur als Ausnahmefall zeigt", so bin ich der Ansicht, dass eine strengere Durchführung des Versuchs selbst diesen Ausnahmefall als nicht bestehend erkennen lassen wird."

Mit diesen wuchtigen Sätzen wendete sich Hering[1]) gegen Wundt, dessen Versuch darin bestand, dass er sich durch längere binokulare Betrachtung eines lotrechten farbigen Streifens auf komplementärem Grunde ein Nachbild erzeugte. Schob er nun ein graues Papier so vor, dass es die Ebene, in welcher der Streifen gelegen war, parallel deckte, so sah er selbstverständlich auf dem grauen Papiere das einfache komplementäre Nachbild des farbigen Streifens. Schob er nun aber das graue Papier so vor, dass es zu jener Ebene geneigt war, so sah er häufig statt des einfachen Nachbildes zwei, die sich im Fixationspunkte kreuzten. Schliesst er das eine oder das andere Auge, so erkennt er deutlich die Drehung, die das Nachbild des einzelnen Auges durch die Projektion auf die geneigte Ebene erfahren hat. Wenn das Nachbild nicht getrennt gesehen wird, so erscheint es ihm deutlich stereoskopisch, d. h. es scheint nicht in der Ebene des Papieres zu liegen, sondern es nimmt dieselbe Lage ein, die das betrachtete Objekt hatte. Einige Male sah er das Nachbild sogar so, dass es mit seinem oberen Ende frei in der Luft stand und einfach gesehen wurde, mit seinem unteren Ende auf dem Papier zu liegen schien und dann in Doppelbilder auseinandertrat.

Wundt resümiert, dass, so lange das Nachbild auf eine Ebene projiziert wird, die zur anfänglichen Ebene geneigt ist, das einfache Bild in ein Doppelbild auseinandertritt, während es einfach bleibt, so lange es projiziert wird auf eine Ebene, die zur anfänglichen Ebene parallel ist.

Herings Einwände gegen diesen Wundtschen Versuch richten sich sowohl gegen die Richtigkeit der Beobachtung, als auch gegen die Deutung, soweit er das Phänomenale zugesteht.

[1]) Ewald Hering, Beiträge zur Physiologie, II. Heft: Von den identischen Netzhautstellen. S. 124.

Hering wendet sich nicht dagegen, dass ein in angegebener Weise erzeugtes doppeläugiges Nachbild mit je einem Auge in anderer Lage gesehen wurde, als mit beiden Augen zugleich, ja er sieht darin sogar eine Konsequenz der Identitätslehre. Herings Erklärung geht davon aus, dass die Fläche, auf welcher Wundt das Nachbild sieht, wenn dieselbe dem Gesichte nur irgend nahe gehalten wird, den Augen keine gleichen, d. h. auf durchaus identische Stellen fallende Netzhautbilder liefern könne. Diese ungleiche Abbildung erläutert Hering in anschaulicher Weise an einer quadratischen Fläche. Bei symmetrischer Lagerung derselben zum Antlitz liefert sie wohl symmetrische Bilder, jedoch nicht identische. Wird beispielsweise die Mitte eines solchen quadratisch geformten Blattes fixiert (siehe Fig. 1), so bildet sich im rechten Auge *R* die linke Hälfte *ac* des Blattes

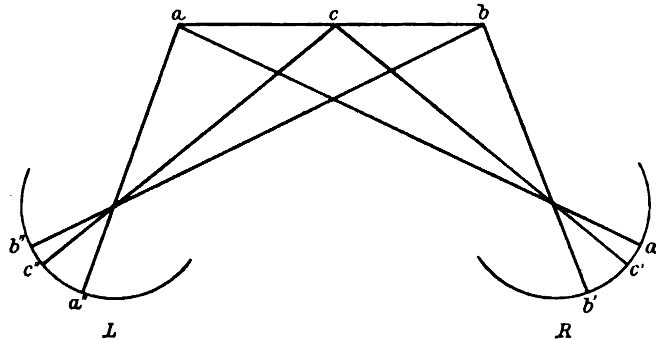


Fig. 1.

kleiner ab als die rechte *cb*, weil erstere dem Auge ferner liegt als die letztere; im linken Auge ist umgekehrt das Netzhautbild der rechten Blatthälfte kleiner als das der linken. Demgemäss ist auch im linken Auge das Bild der rechten Vertikalseite des Blattes kleiner als das der linken, im rechten Auge umgekehrt das Bild der linken kleiner als das der rechten.

Wenn der Beobachter in der Wahrnehmung der Doppelbilder sehr geübt wäre, müsste er ein Bild sehen, wie es Fig. 2 zeigt. Schlösse er das linke Auge, ohne das rechte zu verrücken, so würde ihm ein Bild ähnlich Fig. 3 erscheinen, schlösse er das rechte Auge, ein Bild wie Fig. 4 (sämtliche Figuren nach Hering).

Beim Schluss eines Auges sieht er also das Nachbild nicht mehr in der Mitte des Papieres, sondern nach der Seite verschoben, und zwar erfolgt die Verschiebung für jedes Auge nach der anderen Seite hin.

Diese Verschiedenheit der Netzhautbilder nach Gestalt und Lage wird natürlich noch grösser bei Neigung des Blattes.

Ein mit dem oberen Rande vom Antlitz abgewendetes quadratisches Blatt erzeugt dann, übertrieben gezeichnet, im rechten Auge ein Bild wie Fig. 5, im linken Auge wie Fig. 6.

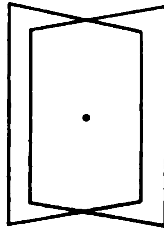


Fig. 2.

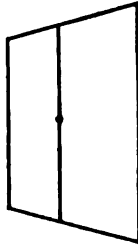


Fig. 3.

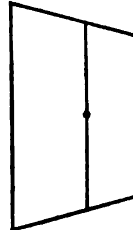


Fig. 4.

Nach Hering bleibt in Wirklichkeit beim Wundtschen Versuch das Nachbild am selben Ort, nur die Trugbilder der Quadrate durchkreuzen sich. Achtet man nicht darauf, dass das eine Bild des Quadrates gegen das andere geneigt ist, so kann das Nachbild das eine Mal nach links, das andere Mal nach rechts geneigt erscheinen.

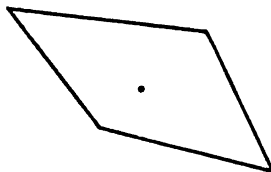


Fig. 5.

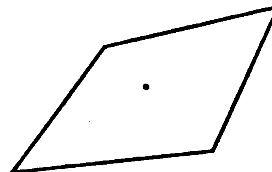


Fig. 6.

„Es entsteht also der Irrtum, als änderten die Nachbilder ihre Lage, daraus, dass man sozusagen die absolute Lage mit der relativen verwechselt: die relative Lage des Nachbildes ist im linksäugigen Trugbilde eine andere als im rechtsäugigen, die absolute ist in beiden dieselbe.“

Ehe wir auf die Diskussion unseres Versuches und seine Beziehungen zu dem eben hier Erörterten übergehen, möchten wir hervorheben, dass wir den Wundtschen Versuch nachgemacht haben, dass es uns aber trotz wiederholten Bemühens nicht gelungen ist, die von Wundt beschriebene Schrägstellung, resp. Spaltung des Nachbildes zu sehen, obwohl wir die Beobachtung durch Anwendung

von intensiven Nachbildern, die wir uns durch Glühlinien erzeugten, sehr erleichterten. Der eine von uns — Dr. M. — sah zwar stets das Nachbild des verdeckten Auges schräg, mit dem oberen Ende nach einwärts, sah also unter diesen besonderen Bedingungen das Nachbild doppelt — es ist dies das oben beschriebene Phänomen, auf dessen Beziehung zu der hier in Rede stehenden Frage wir noch eingehen werden —, es gelang ihm jedoch nie, das Nachbild des offenen Auges schräg zu sehen, wie immer auch die Lage der Projektionsebene beschaffen war.

Dagegen konnten wir durch die folgende Versuchsanordnung den Eindruck wachrufen, dass sich das Nachbild einer Lotrechten schräg stelle. Es gelang uns dies dadurch, dass wir der frontal gehaltenen Projektionsebene, einem etwa $1^1/_2$ dm grossen quadratischen weissen Papiere — um eine sagittale Achse, deren Schnittpunkt mit der Projektionsebene wir fixierten, rasch eine Drehung um etliche Grade verliehen. Man erhält den Eindruck, als wenn das Nachbild sich in entgegengesetzter Richtung neigen würde. Die Neigung war aber verschwunden, sowie wir mit der Bewegung innehielten, auch wenn die Projektionsebene durch die Bewegung in eine schräge Stellung gebracht war. Wir konnten uns nicht darüber Gewissheit verschaffen, wieso das unmittelbar vorher noch schräg erschienene Nachbild wieder aufrecht zu stehen kam, ob dies durch eine entgegengesetzt gerichtete Scheinbewegung erreicht wurde, die nach Sistierung der Bewegung der Projektionsfläche auftrat.

Erzeugt man sich ein monokulares Nachbild, so zeigt dieses Scheinbewegung, wenn vor dem nachbildfreien Auge eine Projektionsfläche gedreht wird, ganz gleichgültig, ob das nachbildtragende Auge offen gelassen wird und ebenfalls auf die Fläche blickt, oder dieses Auge geschlossen wird; um mit Hering zu reden, ein gutes Beispiel für die Tatsache, „dass der Doppelnetzhaut ein einfaches Sehfeld entspricht“ (Phys. Opt. V, S. 364).

In der fortgesetzten Absicht, die Wundtsche Beobachtung unter diesen für sie vielleicht günstigeren Bedingungen wahrnehmen zu können, stellten wir folgende Versuche an: wir erzeugten ein binokulares Nachbild einer lotrechten Linie und blickten mit parallelen Gesichtslinien auf die Mittelpunkte zweier kleiner viereckiger Kartone, die um den Pupillarabstand voneinander entfernt waren. Diese Kartonstücke waren um die fixierten Mittelpunkte drehbar. Solange die Kartone gleich gelagert waren, sah man durch haploskopische Verschmelzung nur eine Fläche, durch deren Mittelpunkt das senkrechte

Nachbild ging. Erteilte man beiden Flächen gleichsinnige Bewegungen, so zeigte das Nachbild — wie zu erwarten — eine entgegengesetzt gerichtete Scheinbewegung.

Dadurch dass man den Flächen entgegengesetzt gerichtete Bewegungen erteilte, war man jedoch nicht im stande, das Nachbild zu spalten, vielmehr blieb dieses senkrecht, umgeben von einem durch haploskopische Verschmelzung hervorgegangenen scheinbar ruhenden Flächenstück, an dessen Rändern die nicht haploskopisch verschmolzenen Reste der Flächen in den Bewegungen begriffen erschienen, die ihnen verliehen worden waren.

Obwohl wir nicht in der Lage sind, die Wundtschen Beobachtungen zu bestätigen, stehen wir nicht an, zu behaupten, dass gelegentlich das Nachbild eines einfach erschienenen Objektes doppelt gesehen werde, wie dies aus den oben mitgeteilten Versuchen hervorgeht. Es unterliegt keinem Zweifel, dass das Doppeltsehen im Nachbilde in unserem Falle nicht von den Einwänden getroffen wird, die Hering gegen den Wundtschen Versuch erhoben hat. Es handelt sich in unserem Falle sicherlich um ein simultanes, nicht succedanes Doppeltsehen, ferner um ein Doppeltsehen, das überdies unabhängig ist von der Beschaffenheit der Form des Sehfeldes.

Es blieb nun noch die Entscheidung zu treffen, ob dieses Doppeltsehen auch bei Reizung streng identischer Netzhautstellen noch vorhanden ist, oder ob es nur in Erscheinung tritt, wenn Netzhautstellen gereizt werden, die, ohne identisch zu sein, Einfachsehen vermitteln können d. i. erworbene Sehrichtungsgemeinschaft besitzen (s. o.).

Ob nicht ein Doppeltsehen im Nachbilde eintreten könne, wenn das Einfachsehen im Vorbilde mit Hilfe nicht identischer Netzhautstellen erfolgte, dies ist ein Fall, der von Hering überhaupt nicht in Erwägung gezogen worden ist. Seine Einwände richten sich nur gegen ein etwaiges Doppeltsehen mit streng identischen Netzhautstellen.

Es galt daher zunächst, die Nachbildverhältnisse unter Bedingungen zu prüfen, wo eine Reizung streng identischer Netzhautstellen im Vorbilde gesetzt wurde. Man kann zu diesem Zwecke einen doppelten Weg betreten: entweder eine binokular zu fixierende Linie wählen, die mit dem oberen Ende vom Beobachter weg geneigt ist, oder eine haploskopische Versuchsanordnung benutzen.

Zu diesem Zwecke setzten wir am Volkmannschen Haploskop jeder der beiden Scheiben eine etwa drei Finger hohe Trommel auf (siehe Tafel I), in deren Innern ein Glühlämpchen angebracht war.

Die dem Beobachter zugekehrte vordere Wand der Trommel trug einen $^3/_4$ mm breiten Spalt. Eine zwischen Lampe und Schlitz eingelegte matte Glasplatte liess die Linien gleichmässig hell erscheinen. Beide Linien waren um ihre Mittelpunkte, die in Pupillardistanz voneinander entfernt waren, drehbar. Zunächst wurden beide Lämpchen durch Einschaltung grösserer Widerstände in ihrer Intensität so weit abgeschwächt, dass die Linien eben merklich waren. Diese schwach leuchtenden Lichtstreifen, die jederseits mit dem obern Ende 7° temporalwärts geneigt wurden, erschienen dem Beobachter Dr. M. im Verschmelzungsbilde als eine Vertikale ohne stereoskopischen Effekt. Durch Ausschaltung der Widerstände wurden nun die Linien auf das Maximum erreichbarer Helligkeit gebracht und durch ungefähr eine Minute langes Fixieren ein länger haftendes Nachbild erzeugt.

Tatsächlich war es unter diesen Bedingungen nicht mehr möglich, nach Verschluss eines Auges eine Teilung des Nachbildes wahrzunehmen.

Wurden die beiden Linien um einen geringen Wert gegeneinander verdreht, so wurden sie wohl noch einfach gesehen, es trat aber — bei Verschluss eines Auges — eine Spaltung im Nachbild auf, wobei der Winkel, den die beiden Linien miteinander einschlossen, um so grösser wurde, je weiter sich die beiden Vorbildstreifen von der Lage entfernten, die zur Reizung der vertikalen Längsmittelschnitte erforderlich war.

Hiermit war der Beweis erbracht, dass das oben beschriebene Phänomen des Doppeltsehens im Nachbilde gebunden ist an die Reizung von solchen Netzhautstreifen, die zwar bei gleichzeitiger und gleichartiger Reizung zum Einfachsehen befähigt — „erworbene Sehrichtungsgemeinschaft“ besitzen —, jedoch nicht korrespondierende Längsmittelschnitte sind, denen wir eine angeborene Sehrichtungsgemeinschaft zuzuschreiben geneigt sind.

Es ist auch möglich, durch binokulare Fixation einer Linie die beiden Längsmittelschnitte der Netzhaut des Beobachters (Dr. M.) zu reizen. Welche Stellung zu diesem Zwecke der Linie verliehen werden muss, erhellt aus folgender Betrachtung:

Wenn ein in der Medianen gelegener Punkt *a* binokular fixiert wird, so bildet sich ein Punkt *b*, der in der Sagittalebene weiter entfernt liegt, auf der Netzhaut jedes Auges nasal von der Macula ab, während die Bilder des näher gelegenen Punktes *c* beiderseits temporal zu liegen kommen. Siehe Fig. 7.

Wird binokular der Mittelpunkt einer lotrechten Linie fixiert, so

bildet sich dieselbe im lotrechten Netzhautmeridian beider Augen ab und erscheint, wenn der Längsmittelschnitt der Netzhaut mit demselben zusammenfällt, daher ohne stereoskopischen Effekt. Die Verhältnisse liegen aber anders, wenn der Längsmittelschnitt, der die physiologische Grenze zwischen lateraler (temporaler) und medialer (nasaler) Netzhauthälfte bildet, um ein beträchtliches vom lotrecht stehenden Meridian abweicht, wie in unserem Falle. Da bildet sich nämlich eine lotrechte, median gestellte Linie mit ihrer untern Hälfte auf Netzhautstreifen ab, die nasal vom Längsmittelschnitte gelegen sind. Dieser binasalen Abbildung entspricht, wie wir früher gezeigt haben, ein wachsender Fernwert. Die obere Hälfte dieser Linie bildet sich auf Netzhautstreifen ab, die temporal vom Längsmittelschnitte gelegen sind. Einer temporalen Abbildung entspricht ein wachsender Nahewert. Das beigegebene Schema erleichtert wesentlich die Erkenntnis dieser Verhältnisse (Fig. 8 u. 9).

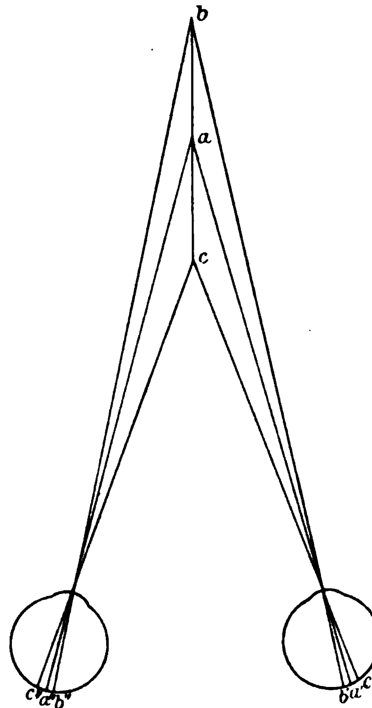


Fig. 7.

In demselben bedeuten S' und S'' die beiden lotrechten Meridiane des rechten (R) und linken (L) Auges, M' und M'' die Längsmittelschnitte. Der lotrechte Netzhautmeridian (S' und S''), die anatomische Grenze zwischen nasaler und temporaler Netzhauthälfte, liegt mit seiner obern Hälfte beiderseits in einem Gebiete, das in Bezug auf den Längsmittelschnitt nasal gelegen ist, mit seiner untern Hälfte aber temporal. Damit daher eine Linie vertikal erscheine, d. h. sich beiderseits im Längsmittelschnitt abbilden könne, muss sie um eine frontale Achse so gedreht werden, dass ihr oberes Ende dem Beobachter ferner, das untere Ende näher liegt.

Es blieb nun noch zu berechnen, wie gross dieser Winkel sein muss mit Bezug auf unsern Fall, in welchem der Längsmittelschnitt um 7° nach aussen vom senkrechten Meridian abweicht.

Es stelle in der Zeichnung Q (siehe Fig. 10) den Fixationspunkt dar, um welchen der Stab LQ in der Sagittalebene drehbar sei, und z. B. um den Winkel y in die Lage PQ gebracht werden könne, dieser Punkt Q habe vom Beobachter in der Medianen die Entfernung $QS = A$. Stellt O den Mittelpunkt des linken Auges dar, dessen Abstand von der Medianebene OS gleich gesetzt wird $\frac{g}{2}$ als der halben

Pupillardistanz, so entspricht $Q_1 L_1$ dem Bilde des Stabes in der Lage QL, und $Q_1 P_1$ dem Bilde des um y gedrehten Stabes QP. Den Winkel, den diese beiden Bilder einschliessen und der für unsern speziellen Fall 7^0 beträgt, bezeichnen wir mit s.

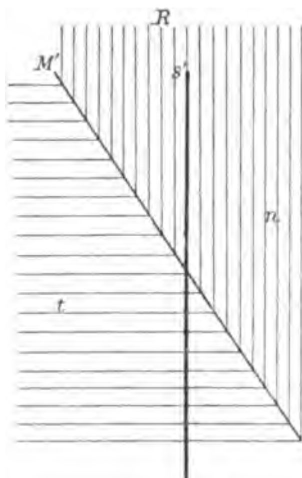


Fig. 8.

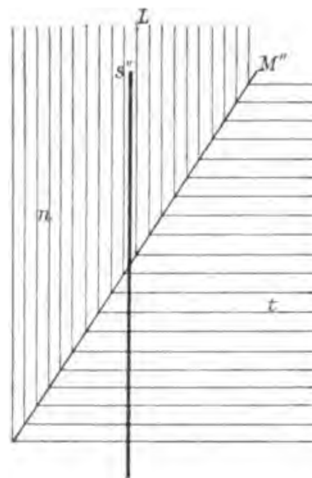


Fig. 9.

Einer vom Ende des Stabes P auf die Sagittale gezogene Senkrechten PR (in der Rechnung mit x bezeichnet), die also der ursprünglichen Lage des Stabes QL parallel ist, muss ein Bild $P_1 R_1$ (x_1) entsprechen, welches parallel zu $Q_1 L_1$ verläuft.

Zum Verständnis der Zeichnung, die stereoskopisch gedacht werden muss, sei ausdrücklich hervorgehoben, dass die Linien QL, QP und PR einer Sagittalebene angehören, während die denselben entsprechenden Bilder ($Q_1 L_1$, $Q_1 P_1$, $P_1 R_1$) in einer frontalen Ebene liegen. Das gilt auch für die sagittale Strecke $QR = d$, deren Bild $Q_1 R_1 = d_1$ auf der Netzhaut eine Frontallinie darstellt.

Zieht man durch Q parallel zu OS eine Linie, so schneidet dieselbe OR in T, eine durch T zu QS parallele schneidet OS in U. Für QT verwenden wir in der Rechnung die Bezeichnung a.

Aus der Zeichnung ergibt sich unmittelbar:

$$\operatorname{tg} y = \frac{d}{x} \cdot \operatorname{tg} s = \frac{d_1}{x_1} \cdot$$

Infolge der Ähnlichkeit der Dreiecke

1. $\triangle\, OPR \sim \triangle\, OP^1R^1$ verhält sich $x : x^1 = RO : R^1O$
2. $\triangle\, OQT \sim \triangle\, OQ^1R^1$ „ „ $d^1 : a = R^1Q : OT$
3. $\triangle\, QTR \sim \triangle\, ORS$ „ „ $a : d = \frac{g}{2} : RS$
4. $\triangle\, ORS \sim \triangle\, OUT$ „ „ $RO : RS = OT : A$.

Multipliziert man diese Verhältnisse miteinander, so erhält man

$$x.d^1.aRO : x^1.a.d.RS = RO.R^1O.\frac{g}{2}.OT : R^1O.OT.R.S.A.$$

Wird die Proportion durch die gemeinschaftlichen Faktoren gekürzt, so resultiert das Verhältnis

$$x.d : x^1.d = \frac{g}{2} : A,$$

oder
$$\frac{d^1}{x^1} : \frac{d}{x} = \frac{g}{2} : A,$$

d. i.
$$\text{tg}\, s : \text{tg}\, y = \frac{g}{2} : A,$$

$$\text{tg}\, y = \frac{2A}{g} \cdot \text{tg}\, s.$$

Führt man in dieser Gleichung für g, s und A die entsprechenden Werte ein ($g = 60$ Millimeter Pupillardistanz, $s = 7^0$ Abweichung des Längsmittelschnittes vom lotrechten Meridian beim Beobachter Dr. M., $A = 1$ Meter Entfernung der Linie vom Beobachter), so ergibt sich für y ein Wert von 76^0, d. h. die fixierte Linie muss um 76^0 in der Sagittalebene geneigt werden, und zwar so, dass ihr oberes Ende sich vom Beobachter entfernt, damit die beiden Längsmittelschnitte der Netzhäute des Beobachters (Dr. M.) gereizt werden.

Wir haben diese Versuche nicht ausgeführt, weil die Linie bei einer so beträchtlichen Sagittalneigung zu stark verkürzt erscheint, und gewiss auch durch andere Umstände (Helligkeitsunterschiede zwischen dem obern ferneren und untern näheren Ende der Linie, u. ä.) das Versuchsergebnis beeinflusst würde.

Fig. 10.

Die Farbe der Macula lutea.

Von

Prof. H. Schmidt-Rimpler
in Halle.

Gullstrand hat in der Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1902[1]) die Ansicht ausgesprochen, dass „in der abgelösten Netzhaut des unmittelbar nach in vivo vorgenommener Enucleation untersuchten Auges gar kein Unterschied in der Färbung der Gegend um die Fovea centralis und der anderen Netzhautteile" bestehe. Er widerspricht demnach meinen, im Jahre 1875[2]) veröffentlichten Untersuchungen über die Macula lutea, die in der Tat das Vorhandensein einer gelblichen Färbung der Macula auch in der frischen Netzhaut ergeben hatten: allerdings tritt diese gelbe Eigenfarbe auf dem dunklen Hintergrund der Chorioidea nicht zu Tage, wenn man den frischenucleierten Bulbus im Äquator durchschneidet und nun den hinteren Abschnitt betrachtet. Es zeigt sich hierbei die Macula nur als ein etwas dunklerer Fleck gegenüber den anliegenden Partien; die Erklärung, die ich gab, war die, dass bei durchsichtiger Netzhaut die gelbe Färbung auf dem dunklen Hintergrund der Chorioidea nur als eine Art Lackfarbe wirkt, welche die Dunkelheit des Hintergrundes an der betreffenden Stelle vermehrt. Hierdurch erklärte sich auch das ophthalmoskopische Bild, das man bis dahin allerdings nicht in Übereinstimmung mit der gelben Macula-Färbung bringen konnte, wie man sie auf der undurchsichtig und grau gewordenen Retina der Leichenaugen zu sehen gewohnt war. Gullstrand schreibt, meine Versuche „wären unter zwei Bedingungen beweisend, nämlich erstens, dass das betreffende Auge unmittelbar nach einer in vivo vorgenommenen Enucleation untersucht wurde, und zweitens, dass beim Herausschneiden des Netzhautstückes das Pigmentepithel entfernt worden war". Ob erstere Bedingung erfüllt sei,

[1]) Bericht über die XXX. Versammlung etc. S. 153.
[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXI. Abt. 3. S. 17.

könnte nicht mit Sicherheit aus dem Wortlaut der Abhandlung gefolgert werden. Dem muss ich widersprechen; ich habe ausdrücklich geschrieben: „zu meinen Untersuchungen verwandte ich ganz frische Augen, die entweder eben dem Lebenden enucleiert oder ganz kurz nach dem Tode der Leiche entnommen waren.“ Die ersteren Augen entsprachen demnach — fast wörtlich — der gewünschten Bedingung. Dass das Pigmentepithel von der frisch abgelösten Netzhaut, in der alsdann die gelbe Eigenfarbe hervortritt, nicht entfernt war, will Gullstrand mit Bestimmtheit daraus abnehmen, dass ich die Macula als dunkelgoldgelb mit einem dunkelbraunen-querovalen Fleck im Zentrum beschreibe. Es lässt sich nicht recht einsehen, wie anhaftendes Pigmentepithel eine goldgelbe Farbe bewirken solle, eher natürlich dass der zentrale dunklere Fleck — der Foveagegend entsprechend — davon herrühre. Aber auch letzterer ist nicht durch anhaftendes Pigmentepithel bedingt, sondern durch eine etwas stärkere Pigmentierung des Fovearandes. Ausnahmsweise, wie sich bei meinen unten berichteten neueren Untersuchungen ergeben hat, kann bei auffallendem Lichte ein an der Fovea bei der Ablösung (?) entstandenes Loch die grössere Dunkelheit vortäuschen. Sehr belehrend ist übrigens, wie ich schon früher angegeben, bezüglich des Zustandekommens der dunkleren Färbung der Macula — trotz der gelben Eigenfarbe der Netzhaut —, dass man dieselbe dunkere Färbung erhält, wenn man die abgelöste Netzhaut mit der Macula auf eine andere Stelle der Chorioidea in dem halbierten Bulbus verlegt. Alsdann erscheint diese Stelle dunkler: ein Beweis, dass eben die gelbe Farbe die dunklere Nuancierung bedingt, nicht etwa eine stärkere Chorioidealpigmentierung. Auch Sattler und Leber bestätigten in Heidelberg, dass sie die gelbe Färbung als in der Netzhaut liegend konstatiert hätten.

Da Gullstrand das herausgeschnittene Netzhautstück sofort in physiologische Kochsalzlösung legte, so konnte man vermuten, dass letztere die Farbe ausgezogen hätte. Es waren jedenfalls erneute Untersuchungen erwünscht, speziell noch der genaue Nachweis, dass das abgestreifte Pigmentepithel keine Rolle bei der Färbung spielte. Ich habe daher Gelegenheit genommen, an zehn eben enucleierten Augen die Färbung der Macula an dem, in der Äquatorgegend halbierten Bulbus zu studieren: ich habe dasselbe gefunden, was ich früher beschrieben. Auch in der physiologischen Kochsalzlösung hielt sich deutlich die gelbe Farbe: wir haben sie in einem Falle noch nachweisen können, nachdem die Netzhaut über drei Wochen darin gelegen hatte. Auch trotz Hin- und Herschwenkens der Netzhaut

in der Lösung blieb sie sichtbar; allerdings verblasste sie vielleicht ein wenig. Dass sie nicht von anhaftendem Pigmentepithel herrührt, lässt sich durch die mikroskopische Untersuchung leicht erweisen. Bei der Ablösung der Macula ging ich so vor, dass ich in grösserer Entfernung von der Macula die Netzhaut in Viereckform mit einem scharfen Messer umschnitt und dann vorsichtig, eventuell mit Hilfe eines kleinen Spatels, von der Chorioidea abhob. Ich liess sie dann in physiologischer Kochsalzlösung längere oder kürzere Zeit liegen; schliesslich wurde sie auf das Objektglas gebracht und mikroskopisch untersucht.

Wie Gullstrand zu seinen abweichenden Resultaten gekommen ist, kann ich nicht erklären; vielleicht war die gelbe Maculafärbung seiner Augen — und Verschiedenheiten kommen vor — so gering, dass sie von der Lösung ausgezogen wurde. — Im Anschluss an meine früheren Befunde möchte ich noch ein paar Punkte hervorheben.

In normalen Augen ist es, nachdem man den Bulbus halbiert hat, oft unmöglich, sofort mit Sicherheit die Stelle der Macula unter dem noch in der hinteren Bulbusschale befindlichen Glaskörper zu erkennen: erst nach einigem Warten hebt sie sich als brauner, etwas dunkler Fleck von ihrer Umgebung ab. Es erklärt sich dies wohl dadurch, dass der ganze Hintergrund des durchschnittenen Auges — wenn nicht Pigment-Verlust oder -Veränderung der Gefässhaut besteht — braun erscheint, da man durch die vollkommen durchsichtige Netzhaut hindurch die Chorioidea in ihrer Eigenfarbe sieht. Hierbei wird es schwer, die nur wenig dunklere Nuance der Macula zu erkennen. Wird jedoch die Netzhaut später eine Spur trübe und verliert auch nur ein geringes von ihrer Durchsichtigkeit, so muss das Braun der Chorioidea etwas abblassen und nunmehr die durch die gelbe Farbe der Macula bedingte tiefere Braunnuance an der entsprechenden Stelle deutlich hervortreten. Auf dem rötlichen Augenhintergrunde, wie er uns im Augenspiegelbilde durch den Blutreflex erscheint, hebt sich die dunklere Färbung der Macula besser ab. — Ist die Netzhaut ganz trüb und unsichtbar, so schwindet im durchschnittenen Auge immer mehr das Durchscheinen der Chorioidea; schliesslich sieht man die zitronengelbe Farbe der Macula auf der grauen Netzhaut in der Weise, wie es früher nach Leichenaugen immer beschrieben wurde. Gelegentlich kann man ein ähnliches Bild auch bei enucleierten, frisch durchschnittenen pathologischen Augen erhalten, wenn eine Netzhautablösung lange Zeit bestanden hat. So habe ich deutlich die gelbe Farbe der Macula auf der abgelösten Netzhaut eines Auges hervortreten sehen, das wegen

schleichender Iridocyclitis nach Trauma enucleiert war. Die Netzhaut war grau und verdickt; die Stäbchen- und Zapfenschicht zu Grunde gegangen.

Das Fortbestehen der gelben Farbe der Macula konnte auch an vor langer Zeit schwer erkrankten Augen konstatiert werden. In einem Falle war das Auge seit 21 Jahren blind. Es hatte sich in der Kindheit ein ungewöhnlich grosses Staphylom entwickelt. Die Eröffnung des Bulbus ergab Atrophia n. optici. Ebenso zeigte die Chorioidea ausgedehnte atrophische Stellen; die Retina war partiell bindegewebig atrophiert, die Schichtung verschwunden und Pigment hineingeschwemmt; — aber die ebenfalls entartete Maculagegend hatte ihre gelbe Farbe. Ähnlich in einem Auge, in dem seit 33 Jahren ein kleiner Eisensplitter fest in der Sklera, unterhalb der Papille, eingeheilt war. Ferner war die gelbe Färbung der Retina bei einem Chorioidealsarkom, das bis in die Nähe der Macula reichte, deutlich.

Der Sitz der gelben Farbe bezüglich der einzelnen Netzhautschichten lässt sich bei der mikroskopischen Untersuchung schwer feststellen, da die einzelnen Elemente beim Präparieren zu durchsichtig werden. Sicher habe ich an Nervenfasern und Körnern eine gelbliche Färbung gefunden: ich habe den Eindruck, dass es sich um eine diffuse Durchtränkung des ganzen Netzhautgewebes handelt.

Über den Einfluss, den die gelbe Farbe auf das Spektrum ausübt, kann ich auf Grund des Vorlegens der ausgebreiteten frischen Netzhaut vor ein kleines Spektroskop nur angeben, dass alle Farben ein wenig an Helligkeit verloren und sich das Gelb zwischen Rot und Grün nach beiden Seiten hin etwas ausdehnte.

Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass sich in der abgehobenen Netzhaut an der Stelle der Fovea centralis zweimal eine ganz feine stecknadelspitzgrosse Öffnung zeigte, die auf dem Objektglas liegend zuerst als dunkler Punkt im Gelb der Macula erschien, bei durchfallendem Licht aber als Loch erkannt wurde: der eine Fall betraf das oben erwähnte Sarkom der Chorioidea, der andere die atrophische Chorioretinitis bei dem ebenfalls erwähnten Staphylom. Es ist möglich, dass es sich um ein Kunstprodukt handelt, jedenfalls muss eine ungewöhnliche Zerreissbarkeit bestanden haben.

Zwei seltene Missbildungen des Bulbus.

I. Anophthalmus congenitus bilateralis.

II. Dermoid der Cornea und endobulbäres Lipom.

Von

Dr. Victor Hanke,

I. Assistenten an der Universitäts-Augenklinik des Hofrates Prof. Dr. E. Fuchs in Wien.

Mit Taf. II, Fig. 1—11.

In der vorliegenden Arbeit ist die makroskopische und histologische Beschreibung zweier Missbildungen des Sehorgans niedergelegt, die durch ihre Seltenheit das Interesse der Fachkreise beanspruchen dürfen. Sie stammen aus dem Materiale der II. Universitäts-Augenklinik und sind mir von meinem Chef in liebenswürdiger Weise zur Veröffentlichung überlassen worden. Dafür sowie für das rege Interesse an der Bearbeitung fühle ich mich Herrn Hofrat Fuchs zu wärmstem Danke verpflichtet, den ich auch an dieser Stelle zum Ausdruck bringe.

Der erste Fall betrifft einen

I. Anophthalmus bilateralis congenitus.

Er entstammt einem Findelkinde, dessen Mutter bei der Geburt starb, daher das Kind wegen Mangels häuslicher Pflege in der niederösterreichischen Landesfindelanstalt untergebracht wurde. — Bei der Aufnahme zeigte es ein Körpergewicht von 2200 g bei einer Körperlänge von 46 cm, und einem Schädelumfange von 32 cm. — Es litt an Ikterus, Erythema neonatorum, Bednarschen Aphthen, reichlichen Atelektasen in beiden Lungen und starb am achten Lebenstage nach wiederholter, anfallsweise auftretender Cyanose. — Der Obduktionsbefund lautete: Lebensschwäche, Atelektas. pulmon. utr., Bronchitis capillaris.

Herr Primarius Dr. Riether, Leiter der Findelanstalt, übersandte gleich nach der Aufnahme das Kind behufs Demonstration der Augenklinik und überliess derselben auch das Gehirn sowie den Inhalt beider Orbitae in dankenswerter Freundlichkeit.

Der intra vitam aufgenommene klinische Befund ist folgender:

Der 1:1,5 cm messende Orbitaleingang wird jederseits von den normal aussehenden, etwas eingesunkenen Lidern überbrückt, deren Ränder eine kaum 1 cm breite und 2 bis 3 mm hohe Lidspalte einrahmen. — Diese führt in einen spaltförmigen Bindehautsack, der auch an seiner Rückseite mit einer rosaroten Schleimhaut bekleidet ist. Es fehlt somit jedes äusserlich sichtbare Bulbusrudiment; — auch der tastende Finger kann in dem Augenhöhleninhalte keine umschriebene Resistenz fühlen, ebensowenig sind am Grunde des Conjunctivalsackes zuckende Bewegungen sichtbar, obwohl sich das Kind ziemlich lebhaft bewegt. — Der übrige Körper ist vollständig normal ausgebildet, auch bei der Sektion wurde keine Missbildung der innern Organe gefunden (ausgenommen die mit dem Anophthalmus zusammenhängenden Abnormitäten des Optikus und Chiasmas, die weiter unten angeführt sind). Beide Orbitae wurden sorgfältig exenteriert, in Formol-Müller gehärtet und in eine kontinuierliche Schnittserie zerlegt, und zwar an einem Präparate in horizontaler, an dem zweiten in frontaler Richtung. — Die Masse des Orbitalinhaltes sind 1:1,5:2 cm (Höhe: Breite: Tiefe). — Es sei gleich hier erwähnt, dass sich an der Spitze der Orbita jederseits eine Lücke von dem Durchmesser eines Mohnkornes fand.

Den mikroskopischen Befund beginnen wir mit einer Schilderung der

Topographie der Orbita.

Sie ist der Vollständigkeit halber aus einer Kombination der rekonstruierten Horizontal- und Frontalschnittserie gewonnen, obwohl die der letzteren angehörenden Präparate an Übersichtlichkeit den Vorzug verdienen (vgl. Fig. 1).

Die Vorderfläche des Orbitalinhaltes ist mit einem kontinuierlichen Bindehautüberzug versehen, der normalen Bau aufweist. — Die ziemlich reichliche Epitheldesquamation, das häufige Vorkommen von Becherzellen sowie die strotzende Gefässfüllung der Subconjunctiva weisen auf leichte katarrhalische Veränderung hin.

An das lockere und gefässreiche subconjunctivale Bindegewebe grenzt nach rückwärts ein straffes, gefässarmes, fibröses Diaphragma, das in frontaler Richtung zwischen die knöchernen Orbitalwände ausgespannt ist. — Im lateralen obern Teile der Orbita liegt die Tränendrüse von normaler Grösse und Struktur. — In die derbe Bindegewebsplatte strahlen die Sehnen vier von der Spitze der Orbita divergierender quergestreifter Muskeln ein, die sich stellenweise durch einen derartigen Nervenreichtum auszeichnen, dass auf Querschnitten die Nervenfasern quantitativ über die Muskelbündel überwiegen. — Zwei dieser Muskeln verlaufen dorsal übereinander, je einer lateral und ventral. Ausserdem zieht parallel

der medialen Orbitalwand ein fünfter Muskelbauch gerade gestreckt nach vorn, schlingt sich mit seiner Sehne um ein knapp hinter der Subconjunctiva gelegenes knorpeliges Gebilde (die Trochlea) und nimmt weiterhin einen gegen das Zentrum der Orbita gerichteten Verlauf an. — Ein sechster Muskel entspringt innen unten am vordern Teil der Augenhöhle und strebt ebenfalls nach rückwärts der Mitte des Orbitaltrichters zu. Die beiden letzteren Muskeln resp. deren Sehnen inserieren an dem Bulbusrudiment, von dem später ausführlich die Rede sein wird. Ein Ganglion ciliare konnte trotz genauer Durchmusterung der Serien nicht aufgefunden werden.

Aus obiger Schilderung kann unschwer das Vorhandensein und die normale topographische Lage aller externen Augenmuskeln konstatiert werden. — Innerhalb des Muskeltrichters liegt eine Fettgewebsmasse von durchaus normalem Bau und das schon erwähnte, den wichtigsten und interessantesten Teil der vorstehenden Arbeit bildende

Bulbusrudiment.

Dasselbe stellt ein ovales, mit seinem grössten Durchmesser der Orbitallängsachse paralleles am Querschnitte kreisrundes Gebilde dar, dessen Dimensionen am Präparate 0,5 : 0,5 : 2,0 mm betragen. — Es liegt annähernd an der Grenze zwischen vorderstem und mittlerem Drittel der Augenhöhle im Fettgewebe eingebettet, das von der oben erwähnten Muskelpyramide eingeschlossen ist. — Nur nach vorn grenzt es an die derbe Bindegewebslage, die unter der Subconjunctiva liegt (siehe oben) und an welcher vier der Augenmuskeln inserieren.

An dem Bulbusrudiment können wir zwei Schichten unterscheiden, die wir zunächst nach einem Querschnittsbilde schildern wollen (Fig. 2).

1. Eine bindegewebige Kapsel von mässigem Kernreichtum, deren konzentrisch geschichtete Fasern zu dichtgefügten Bündeln vereinigt sind, die in den peripheren Teilen auf Frontalschnitten in der Mehrzahl längsgetroffen erscheinen, während die zentralen Lamellen Schief-, in der Hauptmasse jedoch Querschnitte zeigen. — Die Dicke der Bindegewebshülle ist annähernd gleich dem Lumen, so dass dieses also ein Drittel des Gesamtquerschnittes ausmacht. — An der Aussenseite der Kapsel inseriert lateral oben und unten je eine Muskelsehne.

2. Die von der Kapsel umschlossene Lichtung ist ausgefüllt von einem lockeren Bindegewebe mit blassen Kernen, die zum Teil ovale oder Spindelform besitzen, das aber nur in seinen peripheren Partien Fibrillen aufweist, grösstenteils jedoch aus sehr stark in die Länge gezogenen Spindelzellen besteht; dieses Bindegewebe ist die Matrix einerseits für zahlreiche netzförmig verzweigte Gefässe, anderseits für dunkelbraune Pigmentmassen von klumpigem oder strangförmigem Aussehen, die in den Maschen des Gefässnetzes liegen. Die Gefässe zeigen durchwegs den Charakter der Kapillaren, ihre Wand besteht aus einer einfachen, selten mehrfachen und in diesem Falle zwiebelschalenartig angeordneten Lage von Spindelzellen. Das Lumen selbst ist von Endothel ausgekleidet — Muskelzellen, Elastica fehlen allenthalben.

Das Pigmentgewebe lässt wegen des ausserordentlichen Pigmentreichtums nur an jenen Stellen Schlüsse über seinen Aufbau erkennen, an denen die Stränge und Klumpen, aus denen es sich zusammensetzt, stark seitlich getroffen, abgekappt sind; an solchen Stellen kann man einerseits das Pigment in feine, rundliche, gelb bis schwarzbraune Körnchen von ungleicher Grösse auflösen, anderseits sieht man langgestreckte, spindelige, oft wellig geformte oder verzweigte Zellausläufer von diesen Körnchen erfüllt. — Ein wichtiger Befund ist ferner der Nachweis von freien Pigmentelementen zwischen den einzelnen unpigmentierten Bindegewebsfibrillen und Spindelzellen, mit einem Worte, das Pigmentgewebe des Bulbusrudiments hat allergrösste Ähnlichkeit mit dem Chorioidealgewebe.

Auf Horizontal(Längs-)schnitten (Fig. 3) reicht die fibröse Hülle des Bulbusrudiments mit ihrem vordern Pol an die derbe Bindegewebsschicht heran, die unter dem lockeren subconjunctivalen Stratum liegt; sie hat eine ovale Form, deren distales Ende leicht nach der temporalen Seite gebogen erscheint; während das proximale in einen Strang sich fortsetzt, der aus dichten, wellig verlaufenden Fasern besteht und in dessen Mitte ein starkes Blutgefäss verläuft, das am hintern Pol die fibröse Kapsel durchbricht und sich in dem von ihr eingeschlossenen Hohlraume in ein reichliches Geäste auflöst, dessen Zwischenräume von der schon bei der Beschreibung des Querschnittes erwähnten Pigmentmasse erfüllt sind. — Sie liesse sich in ihrer vielverzweigten Form am besten mit einer reich gegliederten Baumwurzel vergleichen, deren Stamm der — allerdings unpigmentierte — Stiel vorstellen würde; die einzelnen Bestandteile des Pigmentgewebes, in welches die Gefässe gleichsam eingegraben erscheinen oder welches die Gefässe mantelartig umgibt, sind auch hier nur dann erkennbar, wenn es sich um Randschnitte handelt. — Die so erkennbaren Details stimmen mit der oben gegebenen Schilderung vollkommen überein. — Es mag nur hinzugefügt werden, dass auch im Stiele, und zwar selbst in seinen von der fibrösen Kapsel entfernten Teilen, pigmentierte Spindelzellen oder deren wellige Ausläufer zu finden sind; ein für die Deutung der Missbildung hochwichtiger Befund.

Wir haben nun die folgenden Fragen zu beantworten:

1. Was berechtigt uns, in dem pigmentierten Knötchen ein Bulbusrudiment zu erblicken?

2. Welche Teile eines entwickelten Bulbus können wir mit Sicherheit in diesem erkennen?

3. Wie können wir den vorliegenden Befund erklären? und

4. Wie stellt sich dieser Befund zu der heute herrschenden Auffassung des Anophthalmus überhaupt, und welchen Schluss erlaubt er uns dieser Missbildung gegenüber?

Der Versuch, den oben geschilderten histologischen Befund zu deuten, wird von vornherein durch die Anwesenheit eines pigmentierten Gewebes in dem fraglichen Gebilde in eine bestimmte Bahn gelenkt.

Denn dadurch ist der sichere Anhaltspunkt gewonnen, dass es mit dem Bulbus resp. seiner Anlage in Beziehung stehen muss, da ja dieser der einzige pigmenthaltige Bestandteil des Orbitalinhaltes ist. Da jedoch in dem Augapfel zweierlei Pigment vorhanden ist, das zwei an dessen Aufbau beteiligten Geweben von entwicklungsgeschichtlich ganz verschiedener Dignität zukommt — nämlich der Retina (ektodermalen Ursprungs) und der Chorioidea (die aus dem Mesoderm hervorgeht) —, haben wir zunächst die Frage zu beantworten, welchem der beiden die in unserem Falle beobachteten Gebilde zuzurechnen sind. Eine Entscheidung ist um so bedeutungsvoller, als damit auch bestimmte Schlüsse auf die Entstehung der Missbildung gezogen werden können, wie später genauer ausgeführt werden soll.

Die Pigmentzellen der Retina (äusseres Blatt der sekundären Augenblase, also Abkömmlinge des Ektoderms) sind am Querschnitte polygonale, am Längsschnitte annähernd quadratische oder rechteckige Gebilde mit grossen Kernen, also deutlich epithelartig; ihr Pigment besteht aus feinsten schwarz-braunen Stäbchen von fast gleicher Grösse und ausgesprochenem kristallinischen Charakter.

Die pigmentierten Stromazellen der Aderhaut dagegen sind unregelmässig geformt, mit Ausläufern versehen, Ganglienzellen ähnlich; das Pigment ist amorph, hat kugelige oder kurz gedrungene, wenig kantige Formen von ungleicher Grösse.

Die in unserem Falle beobachteten pigmentierten Gebilde haben ein ganz polymorphes Aussehen; teils finden wir intensiv schwarzbraune, undurchsichtige Klumpen oder Stränge ohne sichtbaren zelligen Aufbau, bei denen man nur am äussersten Rande die einzelnen Pigmentelemente als runde oder ovale Körnchen von verschiedener Grösse erkennen kann. Diese Formen ähneln am meisten Leukocyten, deren Zellleib mit Pigment imbibiert ist, oder den Chromatophoren im Ruhezustande. — Andere wieder zeigen deutlich spindeliges oder gezacktes Aussehen, ja man sieht direkt die Bindegewebszellen bald mehr, bald weniger von den Pigmentkörnchen durchsetzt; ja man beobachtet zwischen den Zellen kernlose Protoplasmastreifen von spitz dreieckiger, S-förmiger oder welliger Gestalt, in denen die einzelnen braunen Körnchen sichtbar sind; diese Gebilde sind mit Sicherheit als die durch den Schnitt abgekappten Zellausläufer zu betrachten. — Wir sehen also, dass das Pigment als solches, und die Formen der dasselbe einschliessenden Zellen resp. deren Ausläufer den direkten Beweis liefern, dass wir es hier mit einem Gewebe zu tun haben, das den unzweifelhaften Charakter der Chorioidea trägt,

also mesodermalen Ursprungs ist. Um aber jedem möglichen Einwand von vornherein zu begegnen, hielten wir es für unbedingt nötig, den Zellcharakter an Präparaten zu studieren, die entpigmentiert waren (und zwar wählten wir dazu die von Fick angegebene Methode). Die frühere Annahme bestätigte sich, indem jetzt der ganze Innenraum der Bindegewebskapsel zwischen dem Gefässnetze von spindeligen oder ovalen Zellen ausgefüllt erscheint, die jedes epithelialen Charakters entbehren.

Damit ist der sichere Nachweis erbracht, dass in dem vorliegenden Bulbusrudimente jede Andeutung eines ektodermalen Elementes fehlt; dass hier also keine Spur einer Augenblase, weder der primären noch der sekundären vorhanden ist.

Es erübrigt nun noch, die einen wesentlichen Bestandteil des Bulbusrudiments bildenden Gefässe ihrer Herkunft nach zu definieren.

Der Hauptstamm, aus dem das zwischen dem Pigmentgewebe verästelte Gefässkonvolut entsteht, den wir in einem die Fortsetzung der fibrösen Bulbuskapsel darstellenden fibrösen Strange bis an die Spitze der Orbita verfolgen können, ist wohl zweifellos die Arteria ophthalmica.

Aus der Entwicklungsgeschichte wissen wir nun, dass die ersten Gefässe des Auges, die schon vor der Linsenabschnürung (also vor der vierten Embryonalwoche) sichtbar sind, im Mesoderm um die sekundäre Augenblase herum liegen, kapillaren Bau besitzen und die Anlage des Chorioidealgefässsystems darstellen, aus dem sich dann später die Netzhautgefässe in der Membrana vasculosa retinae entwickeln. — Wir finden also auch bezüglich der Gefässe eine volle, durch die Embryologie gestützte Übereinstimmung mit unserer obigen Annahme von dem vollständigen Fehlen einer Augenblase.

Wenn wir die vorhandene Literatur über den Anophthalmus durchsehen, müssen wir vor allem die Fälle ausscheiden, die nicht zur histologischen Untersuchung kamen, da ja bekanntlich das makroskopische Fehlen eines Bulbus nicht einen tatsächlichen Anophthalmus beweist. Ferner sind aber von den wenigen mikroskopisch untersuchten Fällen als nicht hierhergehörig jene ausser Betracht zu lassen, in denen ein, wenn auch rudimentärer Bulbus mit ektodermalen von der Augenblase abstammenden Elementen vorhanden war, die also für die Anlage, aber mangelhafte Entwicklung der Augenblase sprechen (Haab, Wedl und Bock, Bietti[1]).

[1]) Bietti hat in seinem Fall leider verabsäumt, die Untersuchung auch

Eine dritte Gruppe bilden jene Fälle, in denen nur mesodermale Elemente beschrieben werden (Sgrosso, Albrecht, de Bary, van Duyse und mein Fall).

4. Gruppe: Vollständiges Fehlen jedes Bulbusrudiments nach genauer Durchsicht der Schnittserie wurde von Strösse bei einem ausgetragenen Kalbe konstatiert.

5. Gruppe: Einen gänzlichen Mangel der Augenanlage beobachteten Hess an einem Hühnerembryo und neuestens Fischl an einem menschlichen Embryo.

Zum Schlusse wollen wir noch versuchen, die Entstehung der vorliegenden Missbildung zu deuten. — Die heute herrschende Ansicht über den Anophthalmus ist, dass dieser streng genommen einen höchstgradigen Mikrophthalmus darstellt, da in allen einwandfreien Fällen doch deutliche Rudimente von Augäpfeln zu finden waren. Alle Autoren interpretieren ihren Befund so, dass nicht die Anlage der Augenblase unterblieb, sondern dass das bereits in Entwicklung begriffene Auge in irgend einer Periode des embryonalen Lebens mehr oder weniger vollständig zu Grunde gegangen ist. — Als Ursache dieser Annahme (von der theoretischen Möglichkeit traumatischer Natur abgesehen, für die Höderaths Fall sprechen würde, indem das Kind unmittelbar nach der Geburt die Hand auf die Lider der anophthalmischen Seite fest angedrückt hielt) werden übereinstimmend fötale Erkrankungen angenommen, sei es ein ganz hypothetischer Hydrocephalus (v. Hippel), oder die für die meisten Fälle als ausserordentlich wahrscheinlich herangezogene „fötale Phthisis" — (v. Hippel bezeichnet den nicht mit Cystenbildung komplizierten Anophthalmus geradezu als eine fötale Phthise), — resp. eine während oder nach der Geburt erfolgte Infektion (Hoppe). — Eine intrauterine Entzündung, deren Resultat eben der „sogenannte Anophthalmus" ist, erscheint v. Hippel dadurch im höchsten Grade wahrscheinlich, da man mehrfach noch bei der Geburt ausgesprochene, ja manchmal floride Eiterung aus dem Conjunctivalsacke gefunden hat (Wicherkiewicz, Braun, Kroll, Hilbert, Durlach, Hoppe, v. Hippel).

Ohne diese Möglichkeit für das Zustandekommen eines „Anophthalmus congenitus" auch nur im mindesten bestreiten zu wollen,

---

auf entpigmentierte Schnitte auszudehnen, und kam nur auf Grund der einzelnen Zellformen zu dem Schlusse, dass ektodermale, der Augenblase zugehörige Elemente in seinen Präparaten vorhanden seien; daher musste sein Fall in diese Gruppe eingereiht werden.

möchte ich mir erlauben, dieser Hypothese eine andere entgegenzusetzen, welche ich auf die Fälle der dritten Gruppe (also auch meinen, hier vorliegenden Fall) anwendbar halte, und die sich darauf stützt, dass bei vollständigem Fehlen irgend welcher auf eine überstandene Entzündung deutender Veränderungen die ektodermalen Elemente des Bulbus, aber auch nur diese, spurlos verschwunden sind. Eine stattgehabte Destruktion der Augenblase auf entzündlicher Basis hätte deutlich wahrnehmbare Spuren zurücklassen müssen, da sie ja höchstens um einige Monate zurückdatieren könnte, starb doch das Kind nach wenigen Lebenstagen. — Diese wichtige, und wie mir scheint, nicht genügend beachtete Tatsache ist jedoch — eine Druckatrophie, für die ja gar nichts spricht, ausgenommen — am ungezwungensten dadurch zu erklären, dass diese ektodermalen Elemente überhaupt nicht vorhanden waren, fehlen doch nicht nur alle Spuren der Augenblase, sondern auch die ihres Stieles bis zu den primären Ganglien (vgl. weiter unten). Des weiteren ist folgendes zu bedenken: Dem Kopfmesoderm, das im Verlaufe der Entwicklung zu den betreffenden Teilen des Bulbus und des Orbitalinhaltes wird, wohnt — wenigstens teilweise — die Fähigkeit, Pigment zu bilden, inne. Es ist dies die spätere Iris und Chorioidea. — Die Entwicklungsgeschichte lehrt uns nun, dass von den Augenhäuten mesodermalen Ursprungs die Chorioidea sich ihrer Lage nach zuerst anlegt; schon „bei Embryonen aus der Zeit der beginnenden Linsenbildung findet man im Mesoderm, das der Augenblase anliegt, dicht an der äusseren Wand der sekundären Augenblase Blutgefässe; an einer Stelle also, wo später die Choriocapillaris sich findet. Dann ordnen sich die Zellen des Mesoderms in Züge, die konzentrisch die Augenblase einhüllen und gegen den vordern Pol des Auges zu mächtiger entwickelt sind als am hintern Pol desselben; es ist also offenbar keine mechanische Begründung, wenn man diese Tatsache in die Form kleidet, die Augenblase übe einen richtenden Einfluss auf die Mesodermzellen aus. Die Richtung der Mesodermzelle ist vorhanden, der supponierte Einfluss der Augenblase bleibt hypothetisch" (Nussbaum: Graefe-Saemisch Handbuch. 2. Aufl. Lieferung 15. S. 51).

Da ferner die Pigmentbildung in der Chorioidea des Menschen frühestens im siebenten Embryonalmonate beginnt (Rieke), das Uvealpigment bereits im Embryo durchaus verschieden ist vom Retinalpigmente (Kölliker), in unserem Falle aber zweifellos nur ersteres auffindbar ist, könnte die von den Autoren angenommene Phthisis

foetalis höchstens etwas über zwei Monate alt sein, und da müssten sich doch deutliche Reste überstandener Entzündung nachweisen lassen!

Wie will man es endlich nur halbwegs plausibel erklären, dass eine supponierte, zu vollständiger, spurloser Zerstörung der Ektodermabkömmlinge führende Entzündung die mesodermalen Bestandteile des Bulbus ganz intakt lässt? Das ist doch schlechterdings unmöglich.

Auf Grund obiger Überlegungen halte ich die Ansicht für zulässig, dass sich im Mesoderm ungefähr an der Stelle, wo die sekundäre Augenblase liegen sollte, und unbekümmert um ihr Vorhandensein oder Fehlen, die Gefässe ausgebildet haben, welche die Matrix der Chorioidea darstellen. Die sie umkleidenden Zellen haben, ganz den normalen Wachstumsvorgang einhaltend, einerseits Pigment gebildet und sind zum Rudiment der Chorioidea geworden, anderseits haben sie sich in Züge angeordnet und erstere konzentrisch umhüllt: wir sehen sie als die Bindegewebskapsel, das Rudiment der Sklera und Cornea. Ich bin mir wohl bewusst, dass dieser Hypothese eine grosse Schwierigkeit sich entgegenstellt, nämlich die bis auf relative Kleinheit normale Ausbildung des Orbitalinhaltes mit seinen Muskeln, den Lidern usw.; doch scheint mir diese Klippe nicht grösser zu sein, als die von den Verfechtern der fötalen Phthise stillschweigend angenommene Prädilektion für das Ektoderm.

Und selbst wenn wir eine fötale Entzündung als Entstehungsursache der vorliegenden Missbildung annehmen wollten, könnten wir sie nur in die Periode der primären Augenanlage verlegen, in eine Zeit, da die Nebenorgane noch nicht angelegt waren, wir müssten dann mit v. Hippel annehmen, dass „die nach Ablauf des Krankheitsprozesses zurückgebliebenen Membranen noch weitere Entwicklungsphasen durchmachen können"; d. h. auf unsern Fall angepasst: die ganze Orbita samt Lidern hat sich nach entzündlicher Zerstörung der Augenanlage selbständig in normaler Weise weiter entwickelt. Wir kämen damit also nicht um einen Schritt weiter, im Gegenteil, auf einer unwahrscheinlichen und unbewiesenen Prämisse fussend, müssen wir eine zweite, ebenfalls hypothetische Annahme machen, welch letztere allein für sich unter Zugrundelegung der bereits beobachteten Tatsache, nämlich des vollständigen Mangels der Augenanlage (Hess, Fischl) ausreichen würde, um die Fälle von Anophthalmus zu erklären, in denen nur mesodermale Elemente nachweisbar sind.

Der Vollständigkeit halber sei hier nur ganz kurz der anato-

mische Befund des Gehirns angeführt, den ich in extenso im IX. Band der Arbeiten aus dem neurologischen Institute der k. k. Universität in Wien (herausgegeben von Prof. Obersteiner) veröffentlicht habe.

Makroskopisch fiel das vollständige Fehlen der Nervi und Tractus optici sowie des Chiasma opticum auf, die nicht einmal als dünner Bindegewebsfaden vorhanden waren (Fig. 4). Vom Circulus arteriosus Willisii, der sehr gut ausgebildet war, trat in jede Orbita eine Arterie, die wir auch auf den mikroskopischen Schnitten des Orbitalinhaltes verfolgen konnten und die sich innerhalb der fibrösen Kapsel des Bulbusrudiments in zahlreiche Äste auflöste. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde mit Rücksicht auf die Missbildung der Augen vor allem die grösste Aufmerksamkeit der zentralen Sehbahn zugewendet. Es ergab sich folgendes Resultat: Vom Tractus opticus fehlte jede Spur. Das Corpus geniculat. externum ist zwar vorhanden, aber in seinem Volumen stark reduziert; es stellt eine Gliamasse dar, der nur am obern Rande einige wenige dünne Fäserchen anliegen. Der vordere Zweihügel zeigt keine Gestaltsveränderung. Das Stratum zonale ist nicht nachweisbar, dagegen enthält die Optikusschicht reichliche längsgetroffene Fasern. — Die Schleifenschicht und das tiefe Mark zeigen normale Verhältnisse. In der grauen Substanz bestehen ausser einer geringen Rarefikation der Zellen im oberflächlichen Grau normale Verhältnisse. Vom Tractus peduncularis transversus ist nichts zu sehen.

Sehr interessante Ergebnisse lieferte die Untersuchung der Occipitalrinde, speziell der Fissura calcarina. Auf den Querschnitten zeigte sich gegenüber einem Vergleichspräparate, das von einem in der gleichen Weise präparierten normalen Gehirn eines Neugeborenen stammte, eine namhaft geringere Dicke (0,884 : 1,417). Diese Differenz beruht einerseits auf einer über die obersten fünf Schichten ziemlich gleichmässig verbreiteten Atrophie resp. Hypoplasie (spärlichere und kleinere Zellen), vor allem aber auf einem vollständigen Fehlen der vierten Schicht (helle Streifenschicht mit zerstreuten Neuroblasten nach dem Schema Leonowas); dieser Unterschied beträgt allein 0,260 Okular mm. — Dieser bemerkenswerte Befund bestätigt vollinhaltlich die für die Erkenntnis der corticalen Sehbahnen grundlegende Entdeckung v. Leonowas. Auf Grund derselben ist der Schluss berechtigt, dass gerade diese Schicht der Calcarinarinde mit dem Sehorgane in innigstem Zusammenhange steht, so, dass ihre Entwicklung nur bei Vorhanden-

sein des letzteren überhaupt möglich ist, sie daher zum mindesten als der wichtigste Bestandteil des Sehzentrums aufzufassen ist.

Anhangsweise sei noch berichtet, dass, wie ja von vornherein zu erwarten stand, die Kerne der Augenmuskeln und des Facialis, sowie der Fasciculus longitudinalis posterior vollständig normal ausgebildet sind.

Der im vorliegenden Falle erhobene mikroskopische Gehirnbefund enthält aber noch eine zweite, für die Lehre von der zentralen Sehbahnen wichtige Bestätigung: das Fehlen des Stratum zonale corporis quadrigemini antici einerseits, der Faserreichtum der Optikusschicht des vorderen Zweihügels anderseits — bei vollständigem angeborenen oder in frühester Entwicklungsperiode erworbenen Defekte des Sehorgans — beweisen nämlich auf das Unzweifelhafteste, dass das Stratum zonale normalerweise Optikusfasern enthält, die Fasern der Optikusschicht (W_2) hingegen, wenn nicht ausschliesslich, so doch zum grossen Teile nicht der zentralen Optikusbahn angehören.

II. Dermoid der Cornea. Mikrophthalmus. Aphakia congenita. Endobulbäres Lipom.

Der zweite Fall von Missbildung, der Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist, stellt ein Dermoid der Cornea dar. — Schon in situ war es wegen seiner exorbitanten Grösse ein Unikum, da es die ganze im Conjunctivalsacke gelegene Vorderfläche des Bulbus einnahm; nach der Exstirpation wurde das Interesse an demselben noch durch den Mikrophthalmus, dem es aufsass, wesentlich erhöht, da dieser bei der mikroskopischen Untersuchung einen meines Wissens noch nicht beobachteten Befund ergab.

Anamnese und Status praesens: Der 14jährige, stets gesunde und kräftig aussehende R. B. zeigte seit Geburt an Stelle des linken Auges eine blassrote, fleischähnliche Geschwulst, die sich nur unmerklich vergrösserte. Von sonstigen Missbildungen besteht nur eine vor mehreren Jahren operativ korrigierte Lippen- und Oberkieferspalte. — Eltern und Geschwister des Patienten sind gesund und zeigen keinerlei Abnormitäten.

Der linke Orbitaleingang zeigt gegenüber dem rechten eine Verkleinerung seines vertikalen und horizontalen Durchmessers um $^1/_2$ bis 1 cm; dabei sind die Orbitalränder deutlich flacher. — Die Bindehaut der Lider ist stark gerötet, sammetartig hypertrophiert. Die obere und untere Übergangsfalte schlägt sich direkt auf einen die Stelle des Bulbus

einnehmenden, halbkuglich vorspringenden, teigig weichen Tumor, der deutliche Mitbewegungen mit dem rechten Auge zeigt und eine blassrote, matte, fettig glänzende Oberfläche besitzt, aus der zahlreiche dünne, bis 1 cm lange Wollhärchen emporragen. — Die Geschwulst geht allseitig in die Conjunctiva über, welche die Rückwand des Bindehautsackes bildet, und steht mit ihrer Kuppe um einige Millimeter tiefer (in frontaler Ebene) als der Scheitel der rechten Cornea. Nach rückwärts verjüngt sie sich und läuft in einen straff gespannten, kaum federkieldicken, harten Strang aus. — Sie ist in ein derart weiches Orbitalgewebe eingebettet, dass der tastende Finger fast gar keinen Widerstand spürt und die ganze Geschwulst umgreifen kann. Nur von der Trochlea spannt sich nach rückwärts auf das dünnere Ende der Geschwulst ein härterer Strang.

Diagnose: Dermoid der Cornea, wegen der Mitbewegung mit dem rechten Auge wird das Vorhandensein eines dahinter liegenden Bulbusrudiments als wahrscheinlich angenommen.

Um dem Patienten die Möglichkeit des Tragens einer Prothese zu verschaffen, wurde die Exstirpation der Geschwulst vorgenommen, bei der die gemachte Annahme eines gleichzeitig vorhandenen Mikrophthalmus bestätigt wurde; derselbe war in ein derbes, schwieliges Gewebe eingebettet, aus dem er vorsichtig herauspräpariert werden musste, wobei trotzdem die Bulbushülle an ganz umschriebener Stelle eingeschnitten wurde. Zwischen den wenig klaffenden Wundrändern sah man einen dunkelschwarzbraunen Grund. — Das Präparat wurde in Formol-Müller gehärtet, in sagittaler Richtung durchschnitten, mit dem Mikrotom in eine Serie zerlegt; die einzelnen Schnitte grösstenteils mit Hämalaun-Eosin und nach van Gieson, zum Teil auch nach Weigert-Pal und mit Resorcin-Fuchsin gefärbt.

Makroskopische Beschreibung des ungefärbten Präparates: Die im Conjunctivalsack befindliche Geschwulst hat einen Querdurchmesser von 17 mm, einen Vertikaldurchmesser von 13 mm und einen Sagittaldurchmesser von 12 mm; an sie schliesst sich, durch eine Furche getrennt, ein annähernd kugliges Gebilde von 9 mm Durchmesser an, das medial von seinem hintern Pol eine strangartige Fortsetzung hat, die schon makroskopisch als ein in einer bindegewebigen Scheide steckender Nervenstamm (Optikus) angesprochen werden muss (vgl. Fig. 5 und 6).

Auf der vertikalen Durchschnittsfläche sah man folgendes Bild (vgl. Fig. 7).

Das Präparat besteht aus einem distalen soliden Geschwulstanteil, der innerhalb einer derben, fibrösen Kapsel ein gelbliches fettartiges, über die Schnittfläche emporquellendes Gewebe enthält, und aus einem proximalen, bulbusähnlichen Gebilde, das mit seinem vorderen Viertel in die Geschwulst eingebettet liegt. — Auf der Schnittfläche erkennt man deutlich Sklera, Chorioidea, Pigmentepithel; der Glaskörperraum ist von einer zum Teil verkalkten grauweissen Masse erfüllt. (Daher musste das Präparat vor der Einbettung in 20 % Salpetersäurealkohol entkalkt werden.)

Mikroskopischer Befund.

I. Das Dermoid.

An ihm können wir vier Schichten unterscheiden; die sind von der Oberfläche beginnend:

a. Der Epithelüberzug: er besteht aus 11 bis 15 Schichten von Zellen, die kontinuierlich in das Conjunctivalepithel übergehen. In den obersten Lagen sind diese Zellen glatt, kernlos, homogen oder von feinsten Körnchen (Keratohyalin) durchsetzt. Gegen die Tiefe zu werden sie immer mehr kubisch, haben gut gefärbte Kerne, bis sie schliesslich in den tiefsten Schichten cylindrische Form und palisadenartige Anordnung zeigen. Während die äussere, im Bindehautsack befindliche Oberfläche des Epithelmantels glatt ist, hat die innere einen wellig verlaufenden Kontur, indem hier das Epithel Zapfen und Leisten oft in beträchtliche Tiefe treibt. — Er besitzt also vollständig epidermoidalen Charakter.

b. Nun folgt eine Lage lockeren, aus feinen Fibrillen bestehenden und von reichlichen Gefässen durchzogenen Bindegewebes, das sich in die Subconjunctiva fortsetzt. — Diese Schicht zeigt eine ziemlich starke, kleinzellige Rundzelleninfiltration, die besonders entlang der Gefässe ausgebildet ist und mit diesen auch stellenweise in die nächstfolgende Schicht sich erstreckt.

Diese selbst (c.) ist gebildet von einem dichtgefügten, kern- und gefässarmen Bindegewebe, das aus konzentrisch mit der Oberfläche verlaufenden Zügen zusammengesetzt und dem Skleralgewebe sehr ähnlich ist. Im rückwärtigen Teile des Geschwulstumfanges teilt sich diese Schichte unter Beibehaltung ihrer morphologischen Eigenschaften in zwei Faserzüge: der eine, mächtigere geht kontinuierlich in die Sklera des Mikrophthalmus über, während der andere, sich stark verschmälernd in einen nach vorn konvexen Bogen die vordere Begrenzung des Bulbus gegen das Dermoid bildet und so ein Äquivalent der Cornea darstellt (vgl. weiter unten). — Von dieser Schichte strahlen Faserzüge in Form eines weitmaschigen Netzes aus, das den Kern der Geschwulst (d.) durchzieht. — Dieser besteht aus Fettgewebe von der gewöhnlichen Beschaffenheit, daher auf eine genauere Beschreibung verzichtet werden kann.

Dagegen sind als besondere im Dermoid vorfindliche Gewebsarten zu erwähnen:

1. Feine, wenig pigmentierte Haare, die in reichlicher Zahl mehr oder weniger senkrecht auf die freie Oberfläche stehen und deren Papillen in der dritten, oder den ihr benachbarten Teilen der vierten Schichte liegen.

2. Mehrere rein tubulöse Drüsen, die sämtlich in den oberflächlichsten Partien des Fettgewebskernes gelegen sind.

3. Sehr spärliche Nerven, ziemlich zahlreiche Blutgefässe. Während das Dermoid mit seiner vordern, von Epithel bedeckten halbkugeligen Oberfläche direkt in den Conjunctivalsack vorspringt, grenzt es nach rückwärts an ein schon makroskopisch als Mikrophthalmus erkennbares, erbsengrosses Gebilde in der Weise, dass seine dritte Schichte, die unmittelbar

in die Sklera übergeht, auch die vordere Bulbusfläche in Form eines dünnen Bindegewebsstreifens überzieht, so dass sie eigentlich die Form einer 8 hat, in deren rückwärtige Hälfte der Bulbus eingeschlossen ist.

II. Der Bulbus (Mikrophthalmus).

Er hat einen sehr komplizierten Aufbau, für dessen Verständnis eine genaue Durchsicht sämtlicher mikroskopischer Schnitte unumgänglich erforderlich war. — Da jedoch eine Beschreibung desselben einerseits dem Leser nicht die gewünschte Übersichtlichkeit bieten würde, anderseits für ihn nur ermüdend wäre, so sind im folgenden aus der ganzen Serie nur jene Schnitte herausgegriffen und genauer geschildert, welche den besten Einblick in die verwickelten Verhältnisse gewähren. In erster Linie eignet sich hierzu ein Schnitt, der durch die Mitte des Bulbus lateral vom Optikuseintritt geht, weil aus ihm gleichzeitig Anhaltspunkte für die Entstehung der Missbildung gewonnen werden können.

Die äussere Hülle des Bulbus wird von normaler Sklera gebildet, die, wie oben erwähnt, einerseits direkt in die dritte Schichte des Dermoids übergeht, anderseits aber auch durch einen dünnen, nach vorn konvexen Faserzug (das Äquivalent der Cornea, jedoch morphologisch den skleralen Charakter vollständig beibehaltend) sich zu einem vollständigen Ringe schliesst. Die eigentliche Sklera wird innen von Chorioidea ausgekleidet. Diese zeigt strotzende Gefässfüllung, stellenweise herdförmige, ziemlich scharf abgegrenzte Rundzelleninfiltrate, sowie zahlreiche drüsige, oft konzentrisch geschichtete Auswüchse der Glasmembran. Von andern abgelaufenen entzündlichen Vorgängen in dieser Membran wird später noch die Rede sein.

Zwischen die beiden vordern Enden der Chorioidea ist eine dünne Lamelle festgefügten kern- und gefässarmen Bindegewebes eingeschaltet, auf welcher ein gut entwickelter Ciliarmuskel aufliegt; durch dieses wird die vordere Augenkammer von dem hinteren Bulbusabschnitte getrennt.

Die Innenseite der Chorioidea und des aus Bindegewebe und Ciliarmuskel gebildeten Diaphragmas wird von einem vollständig geschlossenen Ringe von retinalem Pigmentepithel bedeckt, das in seinem vordern Anteil die der Pars ciliaris retinae normalerweise zukommende Faltung besitzt. Es findet sich auf dem in Rede stehenden Schnitte, also in einer Gegend, die unbedingt die Pupille enthalten sollte, auch nicht die Spur einer Öffnung in den aus der sekundären Augenblase entstandenen Gebilden, ebensowenig eine Nahtstelle, die auf eine spätere Verwachsung schliessen liesse.

Die von dem Pigmentepithelring umgrenzte Höhlung wird von vielfach gefalteter und bindegewebig degenerierter Retina ausgefüllt, an der man nur stellenweise die Körnerschicht an ihrem zum Teil erhaltenen Bau erkennen kann. Die Gefässe der Netzhaut sind durchwegs pathologisch verändert, zum mindesten haben sie bindegewebig verdickte Wände, oft sind sie ganz obliteriert, oder zeigen körnige Kalkeinlagerungen, ja selbst Umwandlung zu soliden Kalksäulen. Solche feinstkörnige Kalkablagerung kann man häufig auch in dem bindegewebigen Netzwerk der degenerierten Retina beobachten. (Die jetzt noch sichtbare Verkalkung

ist infolge Einwirkung der Entkalkungsflüssigkeit nur ein geringer Rest der ursprünglich vorhandenen, über die ganze Retina ausgebreiteten, die sich schon beim Durchschneiden des Präparates an der Konsistenz und dem charakteristischen Knirschen kundgab und auch makroskopisch sichtbar war.) — Nur der gefaltete Teil des Pigmentepithels trägt an seiner Innenfläche eine einschichtige, kubische, pigmentlose Zelllage, die aber häufig atypische Wucherungen in Form von Drüsenschläuchen oder (wenn solche quer getroffen) von Rosetten aufweist. — In dieser Partie sind die normalen Verhältnisse, d. h. das Bild der Pars ciliaris retinae, am meisten gewahrt. — Dicht hinter der Pars ciliaris liegt ein Bindegewebsklumpen von gleicher histologischer Beschaffenheit wie die unter dem Ciliarmuskel befindliche Platte, der zwischen die einzelnen Netzhautfalten netzartig verflochtene Stränge aussendet.

Im äussern untern Quadranten des Bulbusinnenraumes liegt zwischen der zusammengeballten Netzhaut eine Höhle, die von einer homogenen, geronnenen Masse ausgefüllt ist — also ein Äquivalent des Glaskörpers.

Betrachten wir nun die Verhältnisse in der Vorderkammer etwas genauer. Ihre vordere Begrenzung haben wir schon als eine dünne Bindegewebsmembran, die Fortsetzung der dritten Schicht des Dermoids resp. der Sklera kennen gelernt — Gegen das Lumen der Kammer zu ist sie von einer homogenen Glashaut bekleidet, die einschichtiges Endothel trägt, also eine Membrana Descemeti darstellt. Der Inhalt der vordern Augenkammer ist von einer durch Eosin gleichmässig rosa gefärbten Masse (geronnene Flüssigkeit) erfüllt, die Rückwand bildet ein ins Kammerwasser eingebettetes und von ihm durchtränktes resp. auseinander gedrängtes, ganz lockeres Netzwerk vielverzweigter, schwach pigmentierter Zellen, in dem runde und spindelige Elemente mit grossen Kernen enthalten sind. — Darauf folgt der Ciliarmuskel und die oben beschriebene Bindegewebsplatte. — Es wäre ja sehr verlockend, das lose Maschenwerk für Iris zu halten; doch wiederspricht dieser Annahme von vornherein seine topographische Lage über dem Ciliarmuskel, als auch unsere Kenntnis über die entwicklungsgeschichtliche Entstehung der Regenbogenhaut, dieser zufolge es sich nur um ein Analogon des vordersten, über dem Musculus ciliaris gelegenen Teiles der Suprachorioidea, resp. um das normalerweise den Kammerwinkel auskleidende, von der Corneoskleralgrenze zur Iris ziehende, die Vorderfläche des Ciliarmuskels bedeckende Gewebe handeln kann. Wir kommen darauf später noch zurück.

Dieses relativ einfache Bild verändert sich aber, wenn wir in der Schnittserie medialwärts fortschreiten, in jenem sagittalen Abschnitt des Bulbus, der den Optikuseintritt enthält. — Hier fesselt unsere Aufmerksamkeit vor allem das zwischen Vorderkammer und Glaskörperraum gelegene Diaphragma, das bisher, um es kurz zu wiederholen, aus der Pars ciliaris retinae, einer dünnen, festen Bindegewebslage, dem Ciliarmuskel und dem darüber gelegenen Suprachorioidealgewebe bestand.

Zunächst (Fig. 8) sehen wir die Bindegewebsschwiele massiger werden, dabei aber nur über die zwei oberen Drittel der ganzen Vertikalausdehnung der Vorderkammer sich erstrecken; in ihren zentralen Teilen

enthält sie einen Strang wohl ausgebildeten Fettgewebes; an der obern Corneoskleralgrenze tritt sie direkt mit dem präbulbären Dermoid in Verbindung (*Bs.*). — Während sie ferner die Wölbung des unter ihr liegenden Teiles der Pars ciliaris sichtlich eindrückt, drängt sie mit ihrer Spitze die caudal gelegene Partie der letzteren hernienartig in die Vorderkammer empor, so zwar, dass dieser Prolaps der Pars ciliaris das unterste (caudalste) Drittel der Kammer ausfüllt (*Pr.*). Dadurch wird der Ciliarmuskel in seiner Kontinuität unterbrochen (*M. c.*) ($M_1 c_1$). Die in ihm entstandene Lücke überbrückt ein der Kuppe des Prolapses unmittelbar anliegendes und an die Descemeti angrenzendes dünnes Gewebe aus feinen zum Teil verzweigten und pigmentierten Bindegewebszellen. — Das ist eine wirkliche Iris (*I.*), wie ja ihre Lage zwischen den Enden des Ciliarmuskels, ihre Struktur und die ihre Rückfläche bekleidende Pigmentepithelschicht beweist. — Der Beschreibung dieses Schnittes wären anhangsweise noch die Veränderungen beizufügen, welche in dem prolabierten Teile des retinalen Pigmentepithels wahrzunehmen sind. — Es sind dies unregelmässige, klumpige, dicht pigmentierte Wucherungen, zwischen denen cystische Hohlräume liegen, die mit einer gleichmässig tingierten, offenbar geronnenen Masse von gleichem Aussehen mit der in der Vorderkammer erfüllt sind; — in derselben liegen zerstreute Pigmentschollen, degenerierte Zellen, doch auch stellenweise, besonders in den kleinen Cysten feinkörnige Niederschläge, die mehr oder weniger deutliche Hämalaunfärbung angenommen haben; in einzelnen Hohlräumen ist eine konzentrische Schichtung zu beobachten, gleichzeitig sehen wir aber auch, dass der Inhalt nicht überall der Wand anliegt, sondern in zackiger Begrenzungslinie von derselben sich getrennt hat. Es ist hier offenbar bereits zur hyalinen Umwandlung gekommen; und die nunmehr spröde Masse hat sich durch die Härtung des Präparates von der Cystenwand ungleichmässig zurückgezogen.

Den auf diesem Präparate bereits angedeuteten Missbildungsvorgang sehen wir in vollster Entwicklung auf dem nächsten Schnitte, dessen Beschreibung hier folgen soll (Fig. 9).

Die Bindegewebsmasse mit ihrem zentralen Fettgewebsstrang durchbricht, entsprechend dem mittleren Drittel der Kammerhöhe, dorsal von der hernienartigen Vorstülpung, die Pars ciliaris, dringt ins Bulbusinnere ein und breitet sich daselbst zwischen dem Netzhautknäuel zu einem Fettgewebsklumpen aus, der von einer dichten, fibrösen Kapsel umschlossen ist, von der netzförmige Stränge nach allen Seiten in die Retinalfalten ausstrahlen. — An den hintern Pol der Kapsel tritt die gestreckt verlaufende Glaskörperarterie, ohne jedoch mit den zahlreichen Gefässen des Lipoms in eine auf den Präparaten sichtbare direkte Kommunikation zu treten.

Von einem wirklichen Glaskörperraume sind nur spaltförmige Reste zwischen den einzelnen Falten der Netzhaut sichtbar.

Der Optikus, auf seinem Längsschnitte dünner als normal, zeigt eine beträchtliche Volumszunahme der Bindegewebssepten, zwischen denen ein Glianetz mit reichlichen Kernen sich befindet. — Von Nervenfasern ist keine Spur auffindbar.

Anhangsweise sei noch ein interessanter histologischer Detailbefund erwähnt, der eine Serie von 25 Schnitten umfasst.

Es handelt sich um eine Ausstülpung der Netzhaut an der Ora serrata unter die Chorioidea, resp. zwischen deren vorderes Ende und den Ansatz des Ciliarmuskels (ein Befund, der in dieser Art, wenigstens so weit mir bekannt, in der Literatur noch nicht enthalten ist) (Fig. 11).

An der caudalwärts gerichteten Abdachung der hernienartigen Ausbauchung des Pigmentepithels (vgl. oben) faltet sich dieses und mit ihm der einschichtige, unpigmentierte, basalkernige Zellbelag (das innere Blatt der sekundären Augenblase), wobei besonders dieses letztere sehr schöne, drüsenartige, am Querschnitte epithelperlähnliche Auswüchse zeigt, und schiebt sich in einem stellenweise fast unentwirrbaren Knäuel nach aussen zwischen Chorioidea und Musculus ciliaris, indem es diese beiden, de norma hier zusammenhängenden Gewebe auseinanderdrängt. — Von einigen Suprachorioidealzellen bedeckt, liegt daselbst als direkte Fortsetzung der Ora serrata eine sehr steile Netzhautfalte, morphologisch jenen im Bulbusinnenraum gleich, über welcher das Pigmentepithel, offenbar durch Dehnung — verschwunden ist. — Der rückläufige Schenkel dieser Schleife geht um das vordere Ende der Chorioidea in scharfer Biegung ins Augeninnere zurück und in das den Glaskörperraum erfüllende Netzhautkonvolut über. — Es ist diese Abnormität demnach eigentlich einer colobomartigen Bildung gleichzusetzen, weicht jedoch vom Typus darin ab, dass sie ausschliesslich an der Grenze zweier differenter Gewebe, der Chorioidea und dem Ciliarmuskel liegt; aber das Wesen dieser atypischen Formation ist beibehalten, indem in den mesodermalen Hüllen der Augenblase eine Dehiscenz vorhanden ist, welche von den gefalteten, ausgewachsenen Teilen der Ektodermabkömmlinge ausgekleidet ist. — Ihrer topographischen Lage nach — ziemlich weit lateral vom Optikuseintritt — entspricht sie jedoch nicht der fötalen Augenspalte, ist im vorliegenden Falle vielmehr wohl auf Rechnung der allgemeinen Wachstumsstörungen zu setzen, denen der Bulbus ausgesetzt war.

Nach der eingehenden Beschreibung der für das Verständnis der vorliegenden Missbildung prägnantesten Schnitte dürfte es nicht überflüssig sein, das durch Rekonstruktion der ganzen Serie sich ergebende Bild kurz zu skizzieren: Ein präbulbäres Dermoid, das der Hauptmasse nach aus Fettgewebe besteht und ein endobulbäres Lipom (dieses liegt hauptsächlich im oberen äusseren Quadranten der sekundären Augenblase) stehen durch einen fibrösen, in seinen zentralen Partien fetthaltigen Strang in Verbindung; dieser durchdringt an der oberen Corneoskleralgrenze die Bulbushüllen, verläuft zwischen Pigmentepithel und Ciliarkörper und erreicht in dem mittleren Drittel der Vorderkammerhöhe den Glaskörperraum. Ausser diesen auf einer Entwicklungsstörung beruhenden Abnormitäten beobachten wir Veränderungen entzündlichen Ursprungs und zwar sowohl frischen Datums (Infiltra-

tionsherde, strotzende Gefässfüllung in der Chorioidea) als auch solche mit sekundären Metamorphosen. (Drusen der Chorioidea, fibröse Degeneration der Netzhaut und ihrer Gefässe, zum Teil mit Verkalkung, endlich bindegewebige Verwachsungen der Chorioidea und des Pigmentepithels[1]).

Epikrise.

Bevor wir an die Deutung des vorstehenden mikroskopischen Befundes schreiten, seien noch die wichtigsten Punkte desselben kurz hervorgehoben, welche für das Zustandekommen der Missbildung von ursächlicher Bedeutung sind. — Es sind dies:

1. Das vollständige Fehlen der Linse, oder auch nur von Andeutungen oder Resten derselben.

2. Das Vorhandensein einer rudimentären Iris, die aber keine Pupillaröffnung aufweist.

3. Die Anwesenheit von Fettgewebe im rückwärtigen Bulbusabschnitte.

Durch die Existenz der Pigmentepithelschicht, einer Pars ciliaris retinae und einer, allerdings hochgradig degenerierten Netzhaut ist es ausser Zweifel, dass in dem vorliegenden Falle die primäre Augenblase eingestülpt wurde. — Diese Einstülpung konnte jedoch, wie aus dem Mangel jedes Linsenrudiments hervorgeht, nicht durch das Kopfektoderm erfolgt sein; auch müssen wir annehmen, dass die Bildung der nicht perforierten Iris auf eine atypische Weise erfolgte.

Dass die Augenblase auch ohne Ausbildung und Abschnürung des Linsenbläschens sich einstülpen kann, ist schon von Becker anlässlich der Beschreibung seines Falles von Mikrophthalmus diskutiert worden. — Es ist dies, meines Wissens, der einzige in der Literatur niedergelegte Fall eines Mikrophthalmus, bei dem vollständiger Linsenmangel beobachtet wurde. — Während aber Becker die Möglichkeit einer sozusagen spontanen, d. h. ohne Mithilfe des Ektoderms stattfindenden Bildung der sekundären Augenblase annehmen zu können glaubt, hat mein Fall vor seinem noch das voraus, dass sich bei ihm die

[1]) Einige aufeinanderfolgende Schnitte bieten infolge einer solchen chorioiditischen Narbe ein eigentümliches, auf den ersten Blick befremdendes Bild: Die bindegewebige Verwachsung zwischen Chorioidea und Pigmentepithel ist offenbar durch Schrumpfungsprozesse, die das endobulbäre, als Fremdkörper wirkende Lipom auslöste, ausgezogen worden; dadurch wurde es in Form einer Falte aufgehoben und erscheint daher am Querschnitte in dreifacher, durch geronnene Flüssigkeit getrennte Schicht.

Einstülpung durch aktives Hineinwuchern eines nicht zur primären Augenblase gehörenden Gewebes (wie wir später ausführlicher auseinandersetzen werden, mesodermalen Ursprungs) wohl einwandfrei erklären lässt.

Das Fett ist ein Abkömmlung des Kopfmesoderms. — In den Innenraum des Bulbus kann es entweder durch den fötalen Augenspalt hineingelangen, dann muss an der Eintrittsstelle ein Colobom der Chorioidea nachweisbar sein (Fall Wiegels), oder es ist durch Metaplasie des Glaskörpergewebes entstanden (Fall Lange). — (Bezüglich dieses Falles ist jedoch zu bemerken, dass Leber auch hier die Ansicht vertrat, dass das Fett durch den Augenspalt als eine direkte Fortsetzung des Orbitalfettes hineingekommen sei.) Diesen zwei bisher durch Sektionsbefunde gestützten Annahmen können wir an der Hand unserer Präparate eine dritte mit Sicherheit anreihen: Das Hineinwuchern des Orbitalfettes in den Bulbus von vorn, durch die vordere Öffnung des Augenbechers.

Auf Grund dieser vorausgeschickten Erwägungen halte ich mich für berechtigt, für das Zustandekommen des in Rede stehenden Mikrophthalmus folgende atypische fötale Wachstumsvorgänge anzunehmen:

Nachdem die primäre Augenblase in normaler Weise ausgebildet war, schob sich scheitelwärts zwischen ihre Kuppe und das Ektoderm der Kopfplatte das Mesoderm in abnormer Masse ein [1]). Dadurch konnte die Einstülpung der primären in die sekundäre Augenblase nicht durch das Ektoderm erfolgen, es unterblieb also auch die Bildung des Linsenbläschens [2]).

---

[1]) Nach Angelucci (Über Entwicklung und Bau des vordern Uvealtractus der Vertebraten. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. XIX) ist die Mesodermlage zwischen Ektoderm und Augenblasenpol bei Säugern anfangs ziemlich dick, wird dann aber bis zum Beginn der Einstülpung immer dünner. Ein Ausbleiben dieser normalerweise eintretenden Verdünnung vermutet auch Becker als Ursache des bei seinem Mikrophthalmus beobachteten Linsenmangels.

[2]) In der Literatur konnte ich, wie schon oben bemerkt, nur Beckers Fall als sicher nachgewiesene Aphakia congenita auffinden. Zufolge der von mir weiter unten abzugebenden Erklärung der vorliegenden Missbildung brauche ich auf Beckers Argumente für das Zustandekommen einer sekundären Augenblase ohne Auswachsen des Ektoderms nicht zurückzukommen; ich möchte nur, gleich ihm, an der Behauptung festhalten, dass es hier wirklich nicht zur Bildung eines Linsenbläschens kam, daher der Manzsche Satz auch für diesen Fall nicht zu Recht besteht: „Es ist nicht zu bezweifeln, dass eine embryonale Linse vollständig zu Grunde gehen kann, und da die Anlage derselben von so entschei-

Vielmehr übernahm das Mesoderm die Rolle desselben, allerdings nicht an der typischen Stelle, im Zentrum, sondern mehr scheitelwärts. Den Weg, den dasselbe genommen, können wir an den Schnitten noch deutlich an dem straffen Bindegewebszuge verfolgen, der von oben direkt von der fibrösen Hülle des Dermoïds abzweigend, zwischen Retinalepithel und Ciliarmuskel liegt und hierauf ungefähr in der Mitte der Augenblasenwölbung in ihre Höhlung umbiegt. — In seinem Zentrum enthält er einen Fettgewebskern, der im Augeninnern zu einem Lipom sich vergrössert. Es wäre hier nur die Frage zu erörtern, ob die Ränder der Augenblase tatsächlich — wie Becker es für seinen Fall annimmt — verwuchsen und sekundär erst das Mesoderm hineinwucherte, oder ob die Einbruchsstelle der vordern Öffnung des Augenbechers, also der späteren Pupille entspricht.

Aus dem histologischen Bilde lässt sich für letztere Annahme kein zwingender Beweis liefern, denn wir sehen nur parietalwärts Faltung der Pigmentepithelschicht, die an der Hinterfläche von einem unpigmentierten einschichtigen Epithel ausgekleidet ist (dem innern Blatte der sekundären Augenblase in der Gegend der Pars ciliaris retinae), das in die vielschichtige, hier allerdings degenerierte Netzhaut übergeht, aber caudalwärts haben wir den früher beschriebenen Prolaps des Pigmentepithels mit seinen Proliferations- und Degenerationserscheinungen, welche das Bild einer direkten Umschlagstelle der beiden Augenblasenblätter verwischen. Ausserdem sehen wir in dem Bindegewebsstrange, der zwischen dem Pigmentepithel ins Innere des Bulbus eindringt, einzelne Pigmentklumpen, die wohl zwanglos auf einen entzündlichen Ursprung zurückzuführen sind, was uns nicht wundernehmen kann, da ja dieses atypische, als Aftermasse zu betrachtende Gewebe gewiss auf seine Umgebung eine Reizwirkung ausgeübt hat. — Ferner wäre von vornherein zu erwarten, dass, wenn die vordere Öffnung in der sekundären Augenblase vorhanden ist, auch eine Iris mit einer entsprechenden Pupillaröffnung sich finden müsste. — An den Präparaten ist jedoch nur über dem Prolaps des Pigmentepithels ein Rudiment der Iris zu erkennen, denn das lockere, aus verzweigten Pigmentzellen bestehende Gewebe auf dem Ciliarmuskel lässt sich absolut nicht als Iris auffassen.

---

dendem Einfluss auf die Bildung des Bulbus ist, so werden wir im Falle einer Aphakia congenita um so geneigter sein, das frühere Vorhandensein eines, wenn auch unfertigen Kristallkörpers vorauszusetzen, je mehr der innere Bau und die äussere Form des Auges sich der Norm nähern."

Diesen scheinbar gegen die Auffassung der Durchbruchstelle des präbulbären Lipoms als **normale** Öffnung der sekundären Augenblase sprechenden Argumenten kann ich aber die einfache Überlegung gegenüberstellen und will nachher versuchen, die Verhältnisse in der vorderen Augenkammer, speziell soweit sie die Iris betreffen, aus der Entwicklungsstörung, wie ich glaube, einwandsfrei zu erklären.

Wenn wir annehmen wollten, dass durch Dazwischentreten des Mesoderms die Einstülpung des Ektoderms zwar unterblieben ist, die Bildung der sekundären Augenblase aber dennoch zu stande kam (wie im Fall **Becker**), und die Ränder des Augenbechers nachher vollständig verwachsen sind, so ist es zum mindesten gezwungen, ein nachträgliches Durchbrechen der schon vollständig geschlossenen sekundären Augenblase anzunehmen. Auch müsste man da eigentlich erwarten, eine Einstülpung des Pigmentepithels um den eindringenden Mesodermzapfen, ferner einen Durchbruch durch die Cornea zu finden, wovon aber auf den Präparaten keine Spur zu sehen ist. — Endlich müssten wir dann eine doppelte Störung annehmen: erstens eine Trennung des Ektoderms von der Augenblase durch Dazwischenkunft einer abnorm dicken Mesodermschicht und zweitens ein späteres Hineinwuchern derselben durch die an den Rändern bereits verwachsene sekundäre Augenblase.

Aber auch der Befund einer kontinuierlichen, pupillenlosen Iris lässt sich bei Aufrechterhaltung meiner obigen Annahme erklären. — Normalerweise schiebt sich nach Abschnürung der Linse das Mesoderm keilförmig zugespitzt zwischen Epidermis und Linse vor, verwächst dann vor der Mitte der letztern und stellt die Anlage der Cornea, des Irisstromas und der Pupillarmembran dar. — Nun entsteht in dieser Mesodermmassè ein Spaltraum; die gegen das Ektoderm zu gelegene Wand desselben wird zur Cornea, die linsenwärts befindliche zur Membrana pupillaris, im Winkel, wo sich diese beiden Teile vereinigen, liegt die Irisanlage.

Dieser normale Entwicklungsgang erlitt im vorliegenden Falle eine durchgreifende Störung durch das primäre Überwiegen der Mesodermwucherung und ihr Eindringen in die primäre Augenblase an Stelle des Ektoderms. — Aus ihr wurde in dem vorliegenden Falle typisches Fettgewebe. — Unbeirrt durch dieses vikariierende Eintreten des Mesoderms für das Ektoderm bildete sich in der oben geschilderten Weise die später vor der eingestülpten Augenblase vorwachsende Mesodermmasse zu den die Vorderkammer umschiessen-

den Gebilden aus. — Nun konnte begreiflicherweise die Iris sich nicht mehr an die vordere Öffnung der sekundären Augenblase anlegen, da der sie verschliessende, ins Bulbusinnere eindringende Mesodermzapfen, der gleichzeitig den caudalen Augenbecherrand vorstülpte, parietalwärts das äussere Blatt der sekundären Augenblase bis zur Umschlagstelle bedeckte. Gerade dieser Befund gibt uns einen Fingerzeig für die Zeit der Entstehung der Missbildung in einem Stadium, das mit der Bildung der sekundären Augenblase zusammenfällt, somit die Hypothese stützt. Es konnte sich daher nur über dem caudalen Rande der vordern Augenbecheröffnung (der späteren Pupille), d. i. also über der Kuppe des Pigmentepithelprolapses eine Iris entwickeln, eine Überlegung, die wir ja auch tatsächlich an dem Präparate bestätigt finden.

Hier mag noch an zwei Befunde erinnert werden, die schon früher bei der Beschreibung der Präparate erwähnt sind, nämlich: 1. die Unterbrechung des Ciliarmuskels entsprechend der prolapsartigen Vorwölbung des Pigmentblattes der Retina, und 2. seine Lage oberhalb des fetthaltigen Bindegewebszuges, der den Verbindungsstiel zwischen prä- und endobulbärem Lipom bildet.

Diese beiden Tatsachen, besonders aber die letztere, sprechen dafür, dass der Ciliarmuskel nicht ektodermalen Ursprungs ist, also kein Abkömmling der sekundären Augenblase, wie dies neuerdings wieder von Szili für den Musculus sphincter pupillae nachgewiesen wurde.

Die eben gegebene Auseinandersetzung mag vielleicht in manchen Punkten auf Widerspruch stossen; sie hat aber zweifelsohne den Vorzug für sich, dass sie den an diesem Mikrophthalmus beobachteten Befund von einem Gesichtspunkte aus, durch eine einzige Entwicklungsstörung mit ihren notwendigen Folgen zu erklären im stande ist. Diese Theorie lässt aber gleichzeitig begründete Schlüsse über die Entwicklung des Dermoids zu:

Das seiner Rolle für die Entwicklung des Auges verlustig gegangene Ektoderm wuchs als Decke des seine Aufgabe übernehmenden abnorm mächtigen Mesoderms weiter und nahm im Verlaufe des Wachstums alle Charaktere der Haut an. Auf diese Weise wurde aus ihm und dem sozusagen „verirrten“ Teile des Mesoderms das präbulbäre oder corneale Dermoid.

Durch diese Auffassung des Falles können wir, meines Erachtens, in befriedigender Weise mit einem Schlage sowohl die Missbildung

des Bulbus als auch das Entstehen des Dermoids erklären. Letzteres hat ja bekanntlich zu den verschiedensten Hypothesen geführt, von denen wohl die verbreitetste die ist, welche es als Rest amniotischer Verwachsungen deutet, die aber anderseits unvereinbar ist mit den oft gleichzeitig gefundenen Perforationen der Hornhaut, der vordern und hintern Synechien usw., so dass Bernheimer zur Erklärung dieser Befunde zwei Möglichkeiten aufstellte: 1. eine durch Zerrung des die Grundlage des Dermoids abgebenden amniotischen Stranges hervorgerufene Entzündung mit Erweichung der Hornhaut, und 2. eine fötale Keratitis, die sowohl zur amniotischen Verwachsung, als auch zur Perforation und Synechie führt; Annahmen, die übrigens v. Hippel als unwahrscheinlich bezeichnet, so dass er nur einen loseren Zusammenhang zwischen Dermoid und Bulbuserkrankung für annehmbar hält, und die auch für unsern Fall nicht geltend gemacht werden können. Es ist ja gar nicht meine Absicht, die oben geschilderte Entstehungsweise als für alle Dermoide geltend hinzustellen, aber für den in Rede stehenden Fall dürfte sie doch zutreffend sein. — Gewiss sind auch hier manche Veränderungen entzündlicher Natur alten und sogar frischen Datums vorhanden, so die Degeneration der Retina mit ihren regressiven Metamorphosen, die chorioiditischen Narben, die Drusen der Lamina vitrea chorioideae, die Rundzelleninfiltrationsherde, aber die sind alle sekundären Ursprungs, vielleicht durch die Fremdkörperwirkung der endobulbären Aftermasse bedingt, oder auch (so z. B. sicher die frische Chorioiditis) rein accidentell und mit der Entstehung der Missbildung in gar keinem Kausalnexus.

Zum Schlusse möge noch auf die ganz exceptionelle Grösse des Dermoids der Cornea hingewiesen werden, das in der Literatur kein Analogon besitzt. Dagegen möchte ich an den Fall Wagenmanns erinnern, der sozusagen die höchste Stufe dieser Missbildung darstellt, indem ein grosses Dermoid in seinem Innern ein Bulbusrudiment barg, das alle im entwickelten Bulbus vorfindliche Gewebe, also auch die Linse, wenigstens andeutungsweise erkennen liess. — Seine Entstehung erklärt Wagenmann durch sehr frühzeitige Umwachsung und Modifikation der fötalen Bulbusanlage.

Literaturverzeichnis.

Haab, Anatomische Untersuchungen eines 27jährigen Anophth. Beiträge zur Augenheilk. Festschr. F. Horner 1881.
Wedl u. Bock, Pathologische Anatomie des Auges.
Bietti, Ricerche anatomiche in un caso di anoftalmo cong. bilat. Pavia 1901.
Sgrosso, Ann. di ottalm. Suppl. XI.

Albrecht, Anophthalmus bei einem Kalbe. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1895. S. 321.
De Bary, Ein Fall von doppelseitigem Anophthalmus bei einem Kalbe. Virchows Arch. Bd. CVIII. S. 355.
van Duyse, Arch. d'ophth. Tom. XIX. 1899.
Strösse, Vollständiger Mangel eines Auges bei einem Kalbe. Berliner tierärztl. Wochenschr. Nr. 50. 1891.
Hess, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Missbildungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 3.
Fischl, Über einen sehr jungen, menschlichen Embryo. Zeitschrift f. Heilk. 1903. Bd. XXIV. Heft 1.
Höderath, Über Monophthalmus congenitus. Inaug.-Dissert. Bonn 1871.
Hippel, v., Über Anophthalmus congenitus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. 1. 1899.
Hippel, v., Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. v. Graefe-Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilk. 2. Aufl. Lief. 18. 19. 1900.
Hoppe, Fötale eitrige Entzündung als Ursache des congenitalen Mikrophthalmus und Anophthalmus. Arch. f. Augenheilk. 1899. Bd. XXXIX. 3. S. 201.
Wicherkiewicz, Beitr. zur Kenntnis des bilateralen Anophthalmus congenitus. Klin. Monatsbl. 1878. S. 162.
Braun, Beitr. zur Lehre von den fötalen Augenentzündungen. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1895.
Kroll, Zur Ätiologie der angeborenen Missbildungen des menschlichen Auges. Centralbl. f. Augenheilk. 1881. S. 163.
Hilbert, Ein Beitrag zur Genese des sog. Anophthalm. congenitus. Virchows Arch. Bd. CXXVII. 1892.
Durlach, Beobachtungen über Miss- und Hemmungsbildungen des Auges. Inaug.-Dissert. Bonn 1882.
Rieke, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVII. 1.
Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. 2. Aufl. 1879.
Leonowa, v., Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893.
Leonowa, v., Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXVIII. 1896.
Becker, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. 3. S. 103. 1888.
Wiegels, Ibidem. Bd. L. S. 368. 1900.
Lange, Ibidem. Bd. XLIV. S. 66. 1897.
Szili, Ibidem.
Manz, Virchows Arch. Bd. LI. 1870.
Bernheimer, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 241. 1894.
Wagenmann, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXV. 3.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. II, Fig. 1—11.

Fig. 1. Frontalschnitt durch den Orbitalinhalt in der Höhe des Bulbusrudiments. (*B.*) (Vergrösserung $^5/_1$.)

R. e. = Musculus rectus externus.
R. i. = Musculus rectus internus.
R. inf. = Musculus rectus inferior.
R. s. = Musculus rectus superior.
O. s. = Musculus obliquus superior.
O. i. = Musculus obliquus inferior.
L. p. s = Musculus levator palpebrae superior.
N. s. o. = Nervus supraorbitalis.
N. i. o. = Nervus infraorbitalis.

Fig. 2. Das Bulbusrudiment am Quer-(Frontal)-Schnitte. (Vergrösserung $^{75}/_1$.)
Fig. 3. Das Bulbusrudiment (*B.*) und dessen Stiel (*St.*) am Längs-(Horizontal)-Schnitte. (Vergrösserung $^{16}/_1$.)

Fig. 4. Ansicht der Gehirnbasis des Anophthalmus mit dem Circulus arterios. Willisii. — Vollständiges Fehlen des Nervus und Tractus opticus sowie des Chiasmas. (*C. i.* = Arteria carotis interna.)

Fig. 5. Horizontal } Ansicht des Dermoids der Cornea (*D.*) und Mikrophthalmus (*M.*)
Fig. 6. Vertikal } in natürlicher Grösse.

Fig. 7. Vertikaldurchschnitt durch das Dermoid und den Mikrophthalmus (natürliche Grösse).

Fig. 8. *Bs.* = Bindegewebsstrang, der durch die obere Corneoskleralgrenze zwischen Ciliarmuskel (*M. c.*) und Pigmentepithel eindringt, in seinen zentralen Teilen Fettzellen enthält und die caudale Partie des Pigmentepithelringes vorwölbt (*Pr.*), wodurch die Kontinuität des Ciliarmuskels unterbrochen wird; (*M. c* und M_1 c_1), über der Kuppe des Prolaps liegt die Iris (*I.*). (Vergrösserung $^5/_1$.)

Fig. 9. Der fettgewebshaltige Bindegewebsstrang dringt durch die Öffnung der sekundären Augenblase in deren Höhlung ein und breitet sich daselbst als Lipom aus (*L.*). (Vergrösserung $^6/_1$.)

Fig. 10. Übersichtsbild über das endo- und präbulbäre Lipom. (Vergrösserung $^5/_1$.)

L e. = Lipoma endobulbare.
L. pr. = Lipoma praebulbare.
D. c. = Dermoid der Cornea.
M. = Mikrophthalmus.
t. d. = tubulöse Drüse } im Dermoid der Cornea.
h. = Haar }
R. d. = Degenerierte Retina, die den Bulbusinnenraum ausfüllt.

Fig. 11. Ausstülpung der Netzhaut an der Ora serrata zwischen vorderes Ende der Chorioidea und Ansatz des Ciliarmuskels. (Vergrösserung $^{50}/_1$.)

Membrana pupillaris persistens cum synechia anteriore.

Von

Dozenten Dr. Wintersteiner
in Wien.

Mit Taf. III, Fig. 1 und 2.

Seit ich im Jahre 1893 einen Fall von persistierender, an der Hornhaut adhärierender Pupillarmembran beschrieben und die Literatur, welche sich damals auf sechs Beobachtungen von Beck, Samelson, Makrocki, Zirm und Vossius (zwei Fälle) belief, zusammengestellt habe, sind zwar mehrere neue einschlägige Beobachtungen veröffentlicht worden [Wüstefeld (zwei Fälle), Schapringer, van Duyse und Rumschewitsch], ohne aber über die hauptsächlich interessierende Frage nach der Genese Aufklärung zu bringen. Makrocki und mit ihm Vossius betrachten sie als Missbildungen im engeren Sinne, bestehend in einer unvollständigen Differenzierung und Spaltung jener Mesodermschicht, welche vor Ausbildung einer Vorderkammer die gemeinsame Anlage der Cornea propria und der Pupillarmembrann darstellt; dieser Deutung schliessen sich neuerdings Wüstefeld und Rumschewitsch an. Die andere Ansicht, welche Samelson und Zirm vertritt und zu welcher auch ich mich auf Grund meiner Beobachtungen bekenne, nimmt eine post partum entstandene eitrige Entzündung der Cornea mit Perforation (nach Blennorrhoea neonatorum) und Vorfall der Pupillarmembranreste an. v. Hippel geht noch einen Schritt weiter und führt alle Beobachtungen auf eine mit oder ohne Perforation abgelaufene Keratitis zurück und nimmt für jene Fälle, in welchen von einer Blennorrhoea neonatorum nichts berichtet wird, eine intrauterin abgelaufene Entzündung an. Diese letztere Ansicht fand neue Vertreter an van Duyse und Schapringer.

Alle bisherigen Beobachtungen bezogen sich nur auf klinische Untersuchung des schon fertigen, stationären Zustandes meist viele Monate oder selbst viele Jahre nach der Geburt. Es ist also nicht möglich,

daraus eine sichere Entscheidung über die Genese in dem einen oder anderen Sinne zu treffen. Es wäre daher von Interesse, die Entwicklung des Zustandes bezw. ein frühes Entwicklungsstadium beobachten zu können. Auch fehlen bisher anatomische Untersuchungen, von welchen eine Aufklärung erwartet werden könnte, besonders wenn sie in einem frühen Stadium vorgenommen wurden, wenn die topographischen und histologischen Verhältnisse noch nicht durch sekundäre Veränderungen allzusehr verwischt worden sind. Ich bin nun in der Lage, über einen solchen Fall zu berichten:

Am 29. Januar 1901 kam der sechs Wochen alte Knabe Adolf M. zur Obduktion, welcher am linken Auge mit einem ausheilenden Hornhautgeschwür infolge von Blennorrhoea neonatorum behaftet war. Mehr als die Hälfte der Cornea ist von einem trüben grauen Fleck eingenommen, der den Rand der Hornhaut zwar nirgends erreicht, unten und innen aber kaum 1 mm weit davon entfernt beginnt, während er oben und aussen eine 3 mm breite Randzone frei lässt. Dieser Fleck ist abgeflacht, eben und trägt ungefähr in seiner Mitte eine 3 mm breite Vertiefung mit rauhen Rändern und rötlicher (blutig imbibierter?) Basis. Die Randteile der Cornea sind zart diffus getrübt, so dass man die Verhältnisse der Kammer und Iris nicht mit Sicherheit erkennen kann; doch erscheint die Iris sehr dunkel, die Kammer sehr seicht; die Pupille scheint eng zu sein, eine vordere Synechie nicht zu bestehen. Kein Hypopyon sichtbar. Bindehaut ohne Sekret oder Entzündungserscheinungen. Härtung in Formol (10 %), später Alkohol; Celloidineinbettung.

Mikroskopische Untersuchung der vorderen Bulbushälfte an Vertikalschnitten (vgl. Fig. 1): Die Narbe der Cornea besteht aus jungem, spindelzelligem, sehr kernreichem Bindegewebe und wird von Gefässen reichlich versorgt. Ihre Oberfläche ist abgeflacht und mit einem ungleich dicken Epithel bedeckt, welches gerade entsprechend jener Stelle, welche bereits fürs freie Auge eine Einsenkung zeigte, verdickt ist und zapfenartige Fortsätze nach der Tiefe sendet; ausserdem aber fehlt es daselbst an einer kurzen Strecke, so dass hier die jungen Bindegewebsfibrillen mit ihren nach vorn gerichteten Enden bloss liegen. Gerade hinter jener Stelle liegen zahlreiche Durchschnitte von blutgefüllten Gefässchen und nebstbei Blutaustretungen zwischen den auseinander gedrängten Lamellen der jungen Narbe. Diese Stelle entspricht dem oberen Rande der Hornhautnarbe.

Nach abwärts reicht dieselbe als eine oberflächliche Schicht von Spindelzellen bis nahe an den Limbus; die Bowmansche Membran fehlt hier vollständig, selbst im periphersten Randbezirke der Cornea, wo kein Narbengewebe mehr gebildet ist. Auch in der oberen Hornhauthälfte, wo die Bowmansche Membran zwar erhalten ist, zeigt sie wesentliche Veränderungen; erstens sind die Nervenkanälchen auffallend deutlich sichtbar, offenbar erweitert, ferner liegen in denselben häufig Wanderzellen, endlich wird im oberen Randbezirke die Membran immer undeutlicher konturiert.

Im Pupillarbereiche hat die Narbe die ganze Dicke der Cornea er-

setzt. Gerade entsprechend der Pupille ist die Descemeti an einer kurzen Strecke unterbrochen und hier besteht jetzt eine Verwachsung zwischen Cornea und Linse, welche durch ein kernreiches, lockeres Gewebe gebildet wird. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich, dass letzteres nur aus breiten Spindelzellen und Endothelien besteht, die zu einem maschigen Gewebe verbunden sind. Nach den Seiten hin werden die Maschen weiter und gehen dann in ein dünnes Häutchen über, welches aus den gleichen Elementen besteht und entlang der Linsenkapsel gegen den Pupillarrand zieht, an dessen Vorderfläche es sich ansetzt; dieser Ansatz erfolgt so, dass die Zellen des Häutchens in die der vorderen, dichteren Grenzschicht der Iris übergehen. Sie sind ebenso wie das ganze Stroma der Iris pigmentlos. Eine Anwachsung des Pupillarrandes ist nirgends erfolgt, auch nicht unten, wo er der Hornhautnarbe sehr genähert ist.

Die Linsenkapsel ist im Bereiche der Pupille emporgehoben und in einige Fältchen gelegt; das Kapselepithel im Bereiche der Verlötung gewuchert, zum Teil bereits in spindelige Zellen ausgewachsen, welche aber noch keine kompakte Schicht bilden, sondern noch zwischen feine Linsenfasern und in feinkörnigen Detritus eingelagert erscheinen. Die Linsensubstanz ist nur in diesem Gebiete und nur entsprechend den vordersten Rindenschichten verändert; sonst ist die ganze übrige Linse normal.

Der Ciliarkörper sehr flach, die Muskelfasern dichtgedrängt, von meridionalem Verlaufe; Ciliarfortsätze klein, Zonula Zinnii normal.

Die mikroskopische Diagnose lautet: Zentrale frische, reichlich vaskularisierte Hornhautnarbe, welche in der Mitte die ganze Cornea durchdringt und mit welcher die Linse durch lockeres Gewebe, sowie der Pupillarrand durch eine persistierende Pupillarmembran verwachsen ist; beginnende Cataracta polaris anterior.

Wir haben also hier zum erstenmale den anatomischen Befund einer vorderen Synechie einer persistierenden fötalen Pupillarmembran vorliegen. Dass es sich wirklich um Reste der Pupillarmembran und nicht um entzündlich neugebildetes Bindegewebe handelt, kann nach der Betrachtung der Präparate keinem Zweifel unterliegen. Das Aussehen des Gewebes, das Fehlen von entzündlicher Infiltration oder Resten von Entzündungsprodukten, das lockere Gefüge, die reichliche Menge von Endothelien, der Ursprung der Membran aus der Vorderfläche der Iris nahe dem Pupillarrande direkt aus dem Stroma sind Momente, welche ebenso sehr für Pupillarmembranreste als gegen Pupillarexsudat mit vorderer Synechie sprechen. Nur hinsichtlich des die vordere Linsensynechie bildenden Gewebes können und müssen wohl Zweifel bestehen bleiben, ob es durchwegs nur als Pupillarmembranrest oder teilweise als neugebildetes, von der Horn-

hautnarbe stammendes Bindegewebe aufzufassen sei. Die histologische Struktur gibt hierfür keinen befriedigenden Aufschluss. Es sind zwar schon Fälle von persistierender Pupillarmembran, welche wegen Sehstörung operativ entfernt wurden, mikroskopisch untersucht worden, und da fand sich ein auffallend derbes Bindegewebe und unvollständiger Endothelüberzug vor. In meinem Falle besteht das Gewebe aus Spindelzellen mit viel Protoplasma und Endothelien. Allein hier haben wir ein erst sechs Wochen altes Kind vor uns, in den anderen Fällen waren es Erwachsene, und es scheint mir erlaubt eine Strukturveränderung mit zunehmendem Alter anzunehmen, wenn auch Rumschewitsch und v. Hippel eine abnorme Verdichtung der fötalen Membran als primäre Veränderung supponieren. Anderseits ähneln aber diese Zellen wieder sehr den jungen Bindegewebszellen der Hornhautnarbe, mit welcher sie auch in direktem Zusammenhang stehen. Es erscheint mir demnach ebensowohl möglich, dass in meinem Falle einzelne Pupillarmembranfäden vermittels eines in der Pupille entwickelten, also entzündlichen Bindegewebes an die Hornhaut fixiert sind, als dass jene Variante der Pupillarmembranreste vorliegt, bei welcher sich einzelne, aus dem kleinen Iriskreise entspringende Fäden zu einer zentralen Platte vereinigen, welche nun einerseits mit der Linsenkapsel, andererseits mit der Hornhautnarbe verbunden ist.

Es mag eingewendet werden, dass der beschriebene Befund für die Frage des Zustandekommens von Verlötungen der Pupillarmembranreste mit der Cornea nichts beweise, da sich hier auch eine vordere Synechie der Linse vorfand, die in den klinisch beobachteten Fällen von Persistenz der Pupillarmembran mit Anheftung an die Hornhaut bisher immer fehlte. Jedoch kann angeführt werden, dass die Verwachsung zwischen Linsenkapsel und Hornhautnarbe aus lockerem Gewebe bestand, welches sich (wenigstens streckenweise) von den abzweigenden, unzweifelhaften Pupillarmembranresten in gar nichts unterschied. Es scheint also selbst, wenigstens zum Teil, ein Rest der Pupillarmembran zu sein und als solches ist ihm eine Rückbildungsfähigkeit gewiss nicht abzusprechen; nach Resorption desselben wäre die Linse wieder frei geworden und an ihre normale Stelle gerückt und hätte als Zeichen der bestandenen Verlötung nur eine vordere Polarkatarakt getragen, ein Befund, der sich in den Fällen von Beck, Samelson, mir und Wüstefeld vorfand. Übrigens brauchte nicht einmal eine völlige Rückbildung dieses Teiles angenommen zu werden, und vielleicht dürfte nicht einmal eine solche

angenommen werden, um den Befund zu erhalten, der in den anderen einschlägigen Beobachtungen sich bisher ergab, weil man sonst mit ebenso viel Berechtigung auch eine verspätete Rückbildung der Fäden, mithin also ein Verschwinden der ganzen Pupillarmembranreste annehmen müsste; es genügt, dass sich dieses Gewebsplättchen von der Linsenoberfläche später abgelöst hätte und an der Hornhaut festgeklebt geblieben wäre, um einen Befund zu liefern, wie ihn van Duyse in seinem Falle, auf den ich nochmals zurückkommen werde, beobachtete.

Ein anderer Einwand wäre der, dass in dem beschriebenen Falle die Hornhautnarbe sehr ausgebreitet und dicht war, während in den klinischen Beobachtungen die Hornhaut grösstenteils ganz klar war und nur gerade entsprechend den Anheftungen punkt- oder fleckenförmige Trübungen, die in den hintersten Schichten der Cornea lagen, zeigte. Allen jenen, welchen die ans Unglaubliche streifende Aufhellungsfähigkeit der kindlichen Cornea und insbesondere der Cornea der Neugeborenen aus eigener Beobachtung bekannt ist, wird dieser Einwand nicht allzu schwerwiegend dünken. Und wir dürfen nicht vergessen, dass das Kind erst sechs Wochen alt und die Vernarbung des Geschwürs noch nicht einmal beendigt war. Dass dichte Narben nach Blennorrhoea neonatorum in wenigen Monaten bis auf geringe Spuren schwinden, ist nicht allzu selten beobachtet, und besonders instruktiv sind jene Fälle, in welchen nach einem durch Blennorrhoea neonatorum bedingten Ulcerationsprozess der Cornea wohl eine Cataracta polaris anterior, nicht aber eine Hornhautnarbe zurückgeblieben ist, obwohl das Hornhautgeschwür sogar perforiert hatte. Und dass sich in dem eben beschriebenen, anatomisch untersuchten Falle die Hornhaut aufgehellt hätte, scheint mir sowohl nach dem Gesagten, als insbesondere auch nach dem mikroskopischen Aussehen der Narbe durchaus keine unwahrscheinliche Annahme: Ihre Oberfläche ist flach, wenn auch noch etwas deprimiert, wie man es bei jungen Narben so häufig sieht, die aber schliesslich doch die normale Wölbung der Cornea annehmen; das Epithel ist in grosser Regelmässigkeit regeneriert; die Fasern des neugebildeten Bindegewebes ziehen bereits jetzt schon auffallend geordnet und besitzen grösstenteils die Lagerung der normalen Hornhautlamellen oder weichen von der zur Oberfläche parallelen Richtung nur unbedeutend ab. Am wenigsten regelmässig ist die Faseranordnung in den tiefsten Schichten und zwar gerade entsprechend der Perforation der Descemeti, und an dieser Stelle wäre wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit eine

Trübung zurückgeblieben, also in einer klaren oder nur neblig getrübten Cornea ein dichterer kleiner Fleck, welcher in der Tiefe liegt und gerade diese Stelle betrifft, wo die Anheftung der Pupillarmembranfäden besteht. Dies ist aber ein Befund, welcher in mehreren der klinischen Beobachtungen ausdrücklich hervorgehoben ist, ein Punkt, welchen ich später nochmals berühren werde.

Ich meine also, dass (wenn vielleicht auch nicht immer und nicht ausschliesslich) die Ursache für das Zustandekommen der vorderen Synechie einer persistierenden Pupillarmembran in einer Blennorrhoea neonatorum zu suchen ist, welche zu Geschwürsbildung und kleiner zentraler Perforation der Cornea mit Vorfall der noch nicht zurückgebildeten fötalen Pupillarmembran und zu Anlötung derselben an die sich später entwickelnde Hornhautnarbe führt, dass sich ferner diese Narbe aufhellt bis auf geringe Reste, welche in den tiefsten Hornhautschichten liegen.

Für diese meine Ansicht kann ich ausser den bereits in vorstehender Erörterung enthaltenen Gründen noch zwei klinische Befunde als Stütze beibringen, welche ich in Kürze anführen will. Bei dem jetzt vierjährigen Knaben Franz K., einem kräftig entwickelten Jungen, hatte sich am dritten Tage nach der Geburt eine Augeneiterung eingestellt, welche mehrere Wochen dauerte. Auf dem linken Auge war eine dichte subzentrale, etwa linsengrosse Hornhautnarbe mit Anwachsung des unteren Pupillarrandes und vollständiger Verdeckung der Pupille zurückgeblieben; ich führte deshalb hier vor einem Jahr eine Iridektomie nach aussen oben zu optischen Zwecken aus. Auf dem rechten Auge bestand vor zwei Jahren, als ich das Kind zum erstenmal sah, eine ebenfalls dichte zentrale wolkige Trübung, durch welche die Pupille nur schlecht erkennbar war und welche nach Aussage des Vaters früher noch viel weisser und grösser gewesen sein soll. Nach und nach hellte sich unter der Behandlung die Hornhauttrübung auf und jetzt findet sich nur noch unterhalb des Hornhautscheitels eine kaum stecknadelkopfgrosse, zarte Macula, welche den tiefsten Schichten der Cornea angehört und verwaschene Ränder besitzt. Temporal von ihr befindet sich ein brauner Punkt und ein kleines braunes Fleckchen, welches wie ein schwach durchscheinender brauner Belag auf der Descemeti aussieht. Die Kammer ist gleichmässig tief, Pupille rund, zentral gelegen, gut reagierend, 3 mm weit. Aus dem unteren Umfange der Sphinkterlinie erheben sich senkrecht drei schleierartig zarte Zipfel nebeneinander, welche sich zu drei Fäden verjüngen und sich an dem zuerstgenannten grauen

Hornhautfleck inserieren. Sie haben dieselbe hellgraublaue Farbe wie die Iris selbst und beeinflussen bei der Pupillenbewegung deren Rundung nicht.

Von dem zweiten Falle verfüge ich ausser über kurze Notizen aus dem Jahre 1893 auch über eine Skizze (Fig. 2). Der damals siebenjährige Knabe Franz G. aus Grafendorf bei Stockerau schielte seit Kindheit. Er hatte an Blennorrhoea neonatorium gelitten. Die Mutter erhielt ihn erst im Alter von $2^{1}/_{2}$ Monaten aus der niederösterreichischen Findelanstalt und schon damals sollen dieselben Veränderungen vorhanden gewesen sein, wie zur Zeit meiner Untersuchung: Genau zentral sass in der Cornea ein sehr kleiner grauer Fleck, zu welchem ein lang ausgedehnter schmaler Zipfel von Iris schief von oben her, aus der Gegend der Sphinkterlinie hinzog. Derselbe ist offenbar als gedehnte vordere Synechie aufzufassen, zumal die Pupille hierdurch ihre volle Rundung eingebüsst hatte. Gerade an der Basis dieses Iriszipfels und zwar von seiner Vorderfläche erhoben sich nun zwei feine Fäden, von welchen der eine mit zwei Wurzeln entsprang, und zogen quer durch die Vorderkammer zu einem kleinen irregulär gestalteten Pigmentfleckchen, welches an der Hinterfläche der Cornea sass und unmittelbar neben der erwähnten zentralen Macula corneae lag. Unter der Anheftungsstelle war noch ein Pigmentpunkt zu sehen. Ebenso sicher als ich die zipfelförmige Irisanwachsung für eine vordere Synechie ansehe, halte ich diese beiden Fäden für Pupillarmembranreste vermöge ihres Ursprunges aus der vorderen Irisfläche und zwar der Sphinktergegend, ihres Ursprunges aus zwei Wurzeln, ihres feinfadenförmigen Aussehens und endlich auch wegen ihrer eigentümlichen Separation von der gleichzeitig bestehenden und an gleicher Stelle entspringenden vorderen Synechie der Iris. Ich glaube gerade durch diesen Fall von vornherein den Einwand entkräften zu können, dass die fadenförmigen Anheftungen der Iris an die Cornea dann, wenn sie sich unzweifelhaft auf eine geschwürige Perforation der Cornea zurückführen lassen, nichts anderes wären als fadenförmig ausgezogene vordere Irissynechien. Dass hier beides nebeneinander gleichzeitig vorkommt, ist ein sicheres Zeichen, dass sich beide Bildungen hinlänglich voneinander unterscheiden lassen.

Es ist noch von nöten, auf einen bereits berührten Punkt nochmals zurückzukommen. Von den Gegnern der Ansicht, dass die vordere Anheftung der Pupillarmembranreste auf einer geschwürigen Perforation der Cornea nach Blennorrhoea neonatorum beruht, wird ange-

führt, dass die vorgefundene punkt- oder fleckenförmige Hornhauttrübung nicht oberflächlich lag, sondern den tiefsten Schichten angehörte, bezw. sogar der Hinterfläche der Cornea aufzulagern schien. Ich glaube im Vorhergehenden bereits gezeigt zu haben, dass sich die tiefe Lage der Macula ganz gut mit ihrer Entstehung aus einem perforierten Geschwür vereinigen lässt, vorausgesetzt, dass die eitrige Entzündung zu einer Zeit stattgefunden hat, in welcher das Hornhautgewebe noch hochgradige Regenerationsfähigkeit besass, d. h. das Narbengewebe noch die Fähigkeit hatte, sich regelmässig nach dem Vorbilde seiner Keimzellen zu entwickeln, so dass es die Eigenschaften der normalen Cornea, insonderheit ihre Durchsichtigkeit, in weitem Masse nachahmte. Das ist, abgesehen von der Fötalzeit, in der allerfrühesten Jugend der Fall. Hat die zentrale Macula aber das Aussehen eines scharf begrenzten, an der Hornhauthinterfläche aufgelagerten kleinen Plättchens, so ist gegen die von van Duyse angeführte Deutung gar nichts einzuwenden, dass es sich hier wohl nicht um eine Trübung der Cornea, sondern um jene Form der Pupillarmembran handelte, welche nicht nur aus Fasern, sondern aus einer zentral gelegenen dichteren Platte besteht; und dieses Plättchen hatte sich dann, wie ich annehme, an die Durchbruchstelle der Cornea angelegt und war dort angeheilt. Ich habe es bereits seinerzeit betont, dass gerade diese Varietät der Pupillarmembranreste mir sehr geeignet erscheint, das uns beschäftigende Krankheitsbild hervorzurufen.

———

(Aus der kgl. Universitäts-Augenklinik zu Greifswald.)

Beiträge zur Anatomie der Tränenwege.

Mit besonderer Berücksichtigung mechanisch bedeutungsvoller Einrichtungen.

Von

Dr. R. Halben,
Assistent der Klinik.

Mit Taf. IV und V, Fig. 1—6 und 2 Figuren im Text.

Bei der Bearbeitung der Physiologie der Tränenorgane empfand mein Chef, Herr Professor Schirmer, es als ein unüberwindliches Hindernis für das Verständnis der physiologischen Vorgänge bei der Tränenableitung, dass in der Kenntnis des anatomischen Baues dieser Teile noch wesentliche Lücken und Widersprüche bestehen. Die vorliegende Arbeit sucht diese Lücken auszufüllen und die Widersprüche zu klären.

14 Tränenröhrchen, 6 Tränenpunkte, 16 pathologische und 6 normale Tränensäcke und 3 isolierte mediale Lidbänder wurden untersucht, davon alle Pünktchen und ein erheblicher Teil der Röhrchen und Säcke in kontinuierlichen Serienschnitten. Die Pünktchen und die pathologischen Säcke sind sämtlich operativ gewonnen und lebensfrisch konserviert, das übrige ist teils sehr frisches, teils älteres Leichenmaterial.

In den Vordergrund des Interesses ist in den meisten Spezialarbeiten die Art des Epithelbelages und die Frage nach dem Vorkommen von Schleimhautdrüsen gerückt. Meine darauf bezüglichen Befunde werde ich nur beiläufig erwähnen. Viel wichtiger scheint mir ein Studium der kontraktilen und elastischen Elemente in der Wand des Tränenschlauches und seiner nächsten Umgebung. Und dieses Studium ist auch insofern dankbarer, als das topographische Verhalten von Muskulatur und elastischen Fasern noch an älterem Leichenmaterial und, mit einiger Vorsicht in der Deutung, an krankem Material einwandsfrei darstellbar ist. Speziell die elastischen Fasern

haben sich mir an altem Präparierbodenmaterial, das ich der Güte des Herrn Geh. Hofrat R. Wiedersheim verdanke, mit genau der Präzision und Schönheit gefärbt, wie an ganz frischer Operationsausbeute.

Es erwähnen zwar fast alle Autoren das Verhalten der Muskelbündel um das Tränenröhrchen und den Tränenpunkt, und einige geben sorgfältigere Beschreibungen; auch findet sich fast überall ein Vermerk über das Vorkommen und selbst über die Reichlichkeit der elastischen Fasern, aber keiner betont die geradezu imposante Mächtigkeit des elastischen Gewebes um die Tränenröhrchen, im Lidband und um die Tränenpünktchen, und speziell hat niemand die bindegewebigen Teile in Struktur und Verlauf einer Beschreibung und Analyse nach mechanischen Gesichtspunkten gewürdigt.

Um nicht durch eine zu lange einleitende Besprechung der in der Literatur niedergelegten Ansichten über den ganzen tränenableitenden Apparat zu ermüden, will ich direkt in medias res gehen und vom Tränenpünktchen bis zum Eingang in den Tränennasengang fortschreitend, bei jedem einzelnen Abschnitt im Anschluss an eine kurze Sichtung der Literatur das Ergebnis meiner eigenen Untersuchungen niederlegen und dabei als bekannt voraussetzen, was in den gebräuchlichen Lehrbüchern der Anatomie, der Augenheilkunde und in den vorzüglichen Darstellungen von Merkel (58, 59) und Schwalbe (77) über die Topographie der Lider, des Hornerschen Muskels und des Tränenschlauches gesagt ist.

Tränenpünktchen.

Die Tränenpünktchen sind die einzige Stelle, an der Einigkeit über die Art des Epithels herrscht. Es ist ein hohes geschichtetes Pflasterepithel von einer Gesamtmächtigkeit von 60, 80—120 μ und einer Lagenzahl von 6—8—12 Zellreihen.

Die Anordnung der Zellen ist, wie ich vorwegnehmen darf, genau wie im Tränenröhrchen.

Zu unterst liegt eine Reihe sehr gleichmässig geformter, cylindrischer Zellen, mit intensiv gefärbten, stäbchenförmigen, in der Zellachse, also radiär gestellten Kernen. Es folgt eine, im Verlauf des Röhrchens mit der Gesamtdicke wechselnde Anzahl von Zelllagen, an denen keine deutliche Prävalenz des radiären über den circulären Durchmesser zu konstatieren ist.

Schwalbe (77) braucht für diesen Zelltypus die passende Bezeichnung isodiametrisch.

Zu oberst platten sich die Zellen dann deutlich ab und haben, wie der Vergleich von radiär und flach getroffenen Zellen ergibt, deutliche Schüppchengestalt. In den Zellen der mittleren Schichten findet sich bisweilen Chromatinretraktion, d. h. die intensiv gefärbte Substanz des Kernes hat sich zusammengezogen, so dass zwischen ihr und der Kernmembran resp. der Grenze des Zellprotoplasmas eine sichelförmige leere Lücke entstanden ist. Ob dieser Zustand auf präformierten Differenzen dieser Zellen beruht und welcher Natur diese sind, oder ob dieselben reine Kunstprodukte sind, vermag ich nicht zu entscheiden. Diese Zellen darf man nicht verwechseln mit den gleichfalls, wenn auch seltener, in den mittleren Schichten vorkommenden Schleimzellen, Zellen, an denen der Kern mehr oder weniger an die Wand gedrückt erscheint, und das Protoplasma des Zellleibes durch blasse homogene Substanz ersetzt ist. Bei manchen Individuen finden sich dann noch im Lumen in grösserer oder geringerer Zahl im ganzen stark gefärbte, nekrotische Plättchenzellen, die bisweilen in längere Fetzen verbacken sind, ohne dass man Zellgrenzen oder Kerne erkennen könnte. Diese sind eben in einem Stadium der Abschilferung betroffen, das natürlich nicht pathologisch zu sein braucht. Die Kerne der mittleren Schichten sind bläschenförmig, die der obersten Schichten abgeplattet bläschenförmig, und tingieren sich viel zarter als die der Basalzellen.

Von dem Vorhandensein einer eigentlichen Basalhaut, wie sie von fast allen Autoren behauptet wird, habe ich mich, wenigstens wenn damit eine strukturlose Membran als Ausscheidungsprodukt der Zellen gemeint ist, nie überzeugen können. Dieselbe wird vorgetäuscht einmal dadurch, dass die Basen der Basalzellen sehr genau und glatt aneinander angepasst sind und alle in einer Ebene liegen, und dann dadurch, dass das elastische Gewebe der Umgebung sich unter dem Epithel so enorm verdichtet, dass man an nicht spezifisch gefärbten Präparaten nicht mehr erkennen kann, dass hier ein Filzwerk vorliegt, in das die Cylinderzellen einzeln fest eingelassen sind. Daher wird die Basalmembran von den Autoren auch als fein gezähnelt (Merkel, Schwalbe u. a.) bezeichnet, womit meines Erachtens doch ihre Eigenschaft als strukturlos nicht eingeschränkt werden soll.

Das elastische Gewebe, das in enormer Menge die Tränenpunkte umzieht und den ganzen Raum zwischen Lumenepithel und äusserer Epidermis fast völlig ausfüllt, verdichtet sich an der Sohle des Epithels zu einer festen, straffen Matte, deren Fasern radiär, circulär

und longitudinal geflochten sind und so in allen Richtungen grosse Dehnbarkeit und elastische Vollkommenheit garantieren. Diese Matte umschliesst das Röhrchen im ganzen Verlauf mantelartig, etwa vergleichbar dem Mantel des Pneumatikschlauchs eines Fahrrades. Von ihr strahlen in grosser Zahl radiäre Fasern in die Umgebung, während weitere Circulartouren sich vorwiegend an die allernächste Nachbarschaft dieser Matte halten und überhaupt von den Radiärfasern an Masse im ganzen übertroffen werden. Die elastischen Fasern reichen überall auch in der höchsten Kuppe der Papille bis hart unter das Epithel sowohl des Röhrchenlumens als der äusseren Haut und, allerdings in etwas zarterer Struktur und Anordnung, auch der Conjunctiva.

Die Dicke dieses Elastinmantels beträgt im Röhrchenverlauf im Durchschnitt 0,4 mm.

Das Überwiegen der Radiärfasern über die circulären bedarf einer Einschränkung resp. Spezifizierung, insofern als im horizontalen Röhrchenabschnitt in der ganzen Länge genau am conjunctivalen und cutanen Pole des horizontalspaltförmigen Röhrchenquerschnitts die Circularfasern prävalieren. Das Verständnis dieser Anordnung dürfte indes ohne Vorwegnahme speziellerer Beschreibung der Lage und Form dieses Röhrchenabschnittes schwierig sein, und ich verschiebe deshalb ein genaueres Eingehen auf diese typische Verschiedenheit in der Ordnung der elastischen Wandelemente auf einen späteren Abschnitt.

Ein Sphinkter der conjunctivalen Mündung des Tränenröhrchens, den nach Krehbiel (38), Berres (8) 1835 als erster beschrieben und den schon E. H. Weber (90) als wahrscheinlich hingestellt hat, ist sicher vorhanden.

E. H. Weber schreibt 1832: „Vielleicht haben die Tränenpunkte kleine Ringmuskeln, sphincteres, vielleicht liegt ein Ringmuskel auch da, wo der Tränensack in den Kanal übergeht," und Berres schreibt in seiner Anthropotomie 1835: „Jede Tränenwarze und jedes Tränenrohr besitzt einen eigenen Muskel zur Aufnahme und Weiterschaffung der Tränenfeuchtigkeiten," und weiter: „Die Mündungen der Tränenwärzchen können durch einen besonderen Schliessmuskel verschlossen werden. Dieser ist äusserst zart und besteht aus einigen Muskelfasern, die sich von dem naheliegenden Kreismuskel des Albins lostrennen, und die Tränenwarze umschlingen." In Hyrtls Handbuch der topographischen Anatomie 1853 liest man: „Die Tränenpunkte sind irritabel und ziehen sich auf mechanische Reize zusammen."

Einen kontraktilen Stoff nicht muskulärer Natur nimmt v. Hasner an. Einen Kreismuskel behaupten Janin (39) und Pappenheim (65); Luschka (54) nimmt eine den Mündungsteil umgreifende Zwinge des Musculus Horneri an. R. Maier (55) beschreibt nur elastisches Gewebe um die Papillen. Heinlein (29) und Krehbiel (48) bestreiten das Vorkommen eines Sphinkters. G. Schwalbe (77) beschreibt einen solchen, der indes keine Kreistouren mache, sondern aus einer Schlinge des Hornerschen Muskels hervorgehe. Ihm schliesst sich Rauber (68) an, und eine ähnliche Beschreibung gibt Gerlach (26)[1]) und Merkel (57), der in der ersten Auflage des Graefe-Saemisch die erste Abbildung dieses Sphinkters gibt. Es ist indes nicht gesagt, ob dieser „aus schlingenförmigen Orbicularisfasern“ gebildete Sphinkter die naturgetreue Abbildung eines mikroskopischen Schnittes oder schematisiert ist. Merkel bezweifelt selbst (Graefe-Saemisch, S. 137, 2. Aufl.), ob dieser Sphinkter bei der Derbheit des Papillengewebes überhaupt im stande ist, eine Verengerung zu bewirken.

Diesen Zweifel habe ich auch gehabt. Wenn man auf einem mikroskopischen Schnitt, der quer zum Lumen der Röhrchenmündung geht, zuerst die paar zarten Muskelfasern sieht, die nicht einmal in geschlossener Tour in dem anscheinend strafffaserigen Gewebe das hier anscheinend derbwandige Röhrchen umziehen, so kann man sich schwer eine komprimierende Wirkung vorstellen. Ich habe aber nachweisen können, dass dieser im Querschnitt in der Flächenausdehnung schwache Muskel (4—6—10 Primitivbündel à 6—7 μ Dicke) in seiner Tiefenausdehnung (auf Längsschnitten der Mündung und vor allem an lückenlosen Serienquerschnitten studiert) sehr mächtig ist und noch zartwandigere Teile des vertikalen Röhrchenabschnitts umgreift. Den ersten Muskelfasern bin ich $^1/_{10}$ mm unter der inneren Kuppe, d. h. der Stelle, wo Lumenepithel von Epidermis in der Querschnittebene sich zu trennen beginnt, begegnet.

Ob man an der conjunctivalen oder an der Hautseite zuerst Fasern begegnet, scheint mir individuell verschieden zu sein. Ich würde sagen, dass die ersten Muskelfasern 0,2—0,3 mm unter der Kuppe der Papille auftreten und dass sie an allen vier Seiten des Lumens in der Regel etwa 0,05 - 0,1 mm tiefer zu treffen sind. Ich glaube, dass man in der topographischen Deutung der mikroskopischen Befunde äusserst vorsichtig sein muss, da die exakte Orien-

[1]) Gerlach gibt ähnliche Abbildungen wie Merkel.

tierung dieser kleinen Objekte im Paraffinblock höchst schwierig ist. Mich haben schlechte Erfahrungen an mangelhaft orientierten Präparaten dazu getrieben, diesem Teil der Arbeit die grösste Sorgfalt zu widmen. Wo ich exakte Querschnitte haben wollte, habe ich es als das sicherste gefunden, die Pünktchen oder Röhrchen erst mit einer feinen russischen Borste zu sondieren und dann die Schnittrichtung senkrecht auf diese Borste zu orientieren.

Dass ich dann nicht im ersten Schnitt der Kuppe, der eine Spur des Objekts enthält, gleich einen allseitig geschlossenen Epithelring erhalte, liegt natürlich daran, dass die Kuppenhöhe durchaus nicht genau in einer zur Achse senkrechten Ebene abzuschliessen braucht. Die Borste kann man, um das Messer zu schonen, aus dem aufgeklebten orientierten und mit Richtungsebene versehenen Block leicht wieder entfernen, ohne dass das Epithel dabei leidet.

Einzelne circuläre Muskelfasern konnte ich im Schnitt kontinuierlich über eine Länge von 400 μ verfolgen. Das ist für die Güte der Orientierung natürlich ein Beweis nur unter der unbewiesenen Voraussetzung, dass die einzelnen circulären Fasern wenigstens annähernd in einer zur Lumenachse senkrechten Ebene verlaufen. Die letzten auf Querschnitten längs getroffenen Muskelfasern an allen vier Seiten trifft man etwa 1,1 mm unter der Kuppe dicht vor der Umbiegung in den horizontalen Teil.

Der Muskel hat demnach eine Tiefenausdehnung von annähernd 1 mm.

Von einem derartigen Muskel, dessen Einzelfasern zwar keine geschlossenen Kreistouren bilden, sondern, wie die beigegebene Abbildung 1 erläutert, sich erst in ihrer Gesamtheit zu einem Schnürmuskel vereinen, kann man sich schon eine ziemlich kraftvolle Einwirkung auf den in der Tiefe doch schon zarteren Schlauch vorstellen. Wenigstens ist er im Verhältnis zur Wandstärke reichlich so mächtig wie die Cirkulärmuskulatur aller Arterien, der doch niemand ihre komprimierende Funktion abspricht, und wenn man die mechanischen Leistungen, die einem Sphincter ani, pylori, vesicae obliegen, betrachtet, so könnte man diesen das Tränenpünktchen umkreisenden Fasern schon die Fähigkeit zutrauen, bei Kontraktion Eintritt wie Rücktritt von Tränen völlig zu hindern. Besonders muss man bedenken, dass die Wand der Röhrchenmündung und ihre Umgebung zum allergrössten Teil aus elastischem Gewebe besteht, das zwar mikroskopisch sehr derbe Fasern aufweist, physikalisch aber einem Zuge viel weniger Widerstand entgegensetzt als z. B. das kollagene Bindegewebe. Die

Bezeichnung „elastische" Fasern verführt zu der Vorstellung, als besässen diese Fasern einen hohen Elastizitätsgrad. Das ist aber durchaus nicht der Fall. Die Fasern haben ihren Namen von ihren kautschukartigen Eigenschaften, hoher Dehnbarkeit bei sehr vollkommener Rückkehr in die Ausgangsform nach Wegfall der dehnenden Kraft. Körper mit diesen Eigenschaften bezeichnet der Laie als elastisch, obwohl schon eine geringe Kraft genügt, um Formveränderungen an ihnen hervorzurufen, während der Physiker Elastizität als die Fähigkeit, formverändernden Gewalten zu widerstehen, definiert und den Grad der Elastizität bemisst nach dem Grade der Kraft, die erforderlich ist, um eine prozentualische Verlängerung des Materials in der Richtung des Kraftzuges zu bewirken.

Da diese physikalische Begriffsdefinition der Elastizität heutzutage doch wohl jedem Mediziner geläufig ist, so liegt allerdings in der Bezeichnung dieser Fasern als „elastisch" eine Quelle des Missverständnisses.

Es ist Triepels (85) Verdienst, durch Messungen am Nackenbande des Rindes festgestellt zu haben, dass der Elastizitätsmodul des elastischen Gewebes tatsächlich im Vergleich zu dem des leimgebenden Bindegewebes ein enorm niedriger ist, und aus diesem Grunde energisch gegen die Bezeichnung „elastisch" protestiert zu haben. Triepel schlägt statt dessen vor, die alte Bezeichnung „gelbes Bindegewebe" wieder aufleben zu lassen. Ob dieselbe glücklich ist, vermag ich nicht zu ermessen. Jedenfalls geht aus den Triepelschen Messungen hervor, dass ein kleiner Muskel es enorm viel leichter hat, Formveränderungen in einer Umgebung hervorzurufen, die vorzugsweise aus elastischen Fasern besteht, als wenn an Stelle der „elastischen" gewöhnliche Bindegewebsfasern lägen. Die physiologische Bedeutung, quasi das „Verdienst", der elastischen Fasern liegt danach darin, dass sie trotz ihrer leichten grossen Dehnbarkeit eine ebenso absolute elastische Vollkommenheit besitzen wie jedes andere Gewebe des lebenden Organismus. Sie werden also überall in Lumenwänden in der Mächtigkeit und Massenverteilung liegen, um die „geforderte" Form in Ruhe gerade erhalten zu können, dagegen den eingelagerten oder inserierenden Muskeln bei Kontraktion einen möglichst geringen Widerstand entgegenzusetzen, resp. dem geringsten Muskelzuge schon zu weichen. — Nach all diesem ist es anatomisch sehr wahrscheinlich, dass dieser Muskel das Tränenpünktchen zu schliessen vermag. Ohne durch physiologische Experimente gestützt zu sein, darf man ihm diese Funktion natürlich nicht positiv zuweisen.

Ich möchte indes nicht unterlassen, an dieser Stelle auf die gar nicht seltene klinische Beobachtung hinzuweisen, dass man die Spitze einer feinen Tränenspritze nach der Einführung im Tränenröhrchen festgehalten fühlt, ein Gefühl, das mich lebhaft an das erinnerte, was die katheterisierende Hand bei Spasmus urethrae empfindet, mit dem ich diesen Spasmus als reflektorischen Vorgang, der nur bei abnormer allgemeiner oder lokaler Reflexerregbarkeit auftritt, in Parallele setzen möchte.

Noch eine andere klinische Thatsache spricht für das Vermögen dieses Muskels, die Tränenpünktchen zu schliessen, nämlich die Retention einer grossen Menge von Tränen bei Blepharospasmus, die erst bei gewaltsamem manuellen Öffnen der Lider als wahre Flut aus dem Conjunctivalsack hervorstürzen. Die Papillen tauchen bei diesem Zustand vollständig in den Tränenschwall ein, der Ausfall des Lidschlages als normalen Tränentreibers genügt nicht zur Erklärung der Tränenstauung, da der im Bindehautsack entstehende Überdruck den pathologischen Überschuss an Tränen in die offen stehenden Tränenröhrchen hineinpressen müsste. Dagegen ist es sehr verständlich, dass der Schliessmuskel des Tränenpunktes, der anatomisch als ein Derivat des Musculus orbicularis oculi aufzufassen ist, und dessen Innervation vermutlich in hohem Grade der des Muttermuskel konjugiert geblieben ist, mit diesem gleichzeitig und durch die gleichen Ursachen in Tetanus versetzt wird, und so den Eingang in die Abflussröhrchen völlig verschliesst.

Hierher gehören auch die beiden von Seggel (79) angeführten Fälle von Epiphora durch Sphinkterkrampf und die von Herrn Prof. Schirmer in seinen „Studien zur Physiologie und Pathologie der Tränenabsonderung" angeführte Beobachtung, dass die Sphinkterkontraktion beim Lidschlag an Patienten mit weiten Tränenpunkten und Eversion des Lidrandes leicht direkt zu sehen ist.

Ich habe im vorhergehenden absichtlich den Ausdruck Sphinkter vermieden und zwar aus rein anatomischen Bedenken. Der Name ist sonst in der neuen Nomenklatur nur für runde ringförmige Muskeln gebraucht, deren Züge in ziemlich genauen Kreistouren um den Mittelpunkt des Lumens als Zentrum herumgehen. Vielleicht sollte er für derartige Formationen reserviert bleiben. Hier an der Tränenpapille finde ich zwar auch an allen Seiten Muskelfasern, aber die einzelnen Züge verlaufen flach an einer Wand entlang, um sich dort rechtwinkelig mit denen, die die Nachbarwand umgreifen, zu überkreuzen, oder sie verlaufen, wie oben links in meiner Abbildung, zwar bogen-

förmig um das Lumen herum, aber dieser Bogen umfasst doch höchstens die Hälfte der Gesamtcircumferenz, und sein Zentrum liegt nicht in der Mitte des Lumens, sondern in oder jenseits der gegenüberliegenden Wand. Wenn man nicht vorziehen will, überhaupt einen andern Namen zu geben, etwa Musculus orbicularis pap. lacr. oder der Physiologie vorgreifend Musculus constrictor punct. lacr., so sollte man wenigstens durch einen Zusatz, etwa „quadrangularis", zum Ausdruck bringen, dass es sich nicht um einen typischen Sphinkter handelt. Ein solcher kommt, wie Schwalbe (77) bemerkt, nur im Bereich der glatten Muskulatur vor. (Cf. aber den Sphincter iridis bei Vögeln und Reptilien.) Es handelt sich bei dieser Bildung übrigens nicht nur um eine einfache Zwinge, gebildet durch sich überkreuzende Fasern, der conjunctival- und hautwärts vom Röhrchen längs dem Lidrande ziehenden Muskulatur, sondern es ziehen, wie man speziell an Longitudinalserien erkennen kann, direkt vertikale Verbindungsbrücken überkreuzend und senkrecht zwischen obern und untern Horizontalzügen.

Der Muskel drängt an seinem Ort das elastische Faserwerk auseinander, resp. wird innig von letzterm durch- und umflochten, in ihm entspringend und endend.

Die Topographie dieses Abschnittes ist in den Handbüchern (Merkel und Kallius, Merkel, Schwalbe, v. Gerlach u. a.) ausführlich beschrieben. Die einzige Bemerkung, die ich mir dazu gestatten möchte, ist die, dass eine eigentliche Tränenpapille, wie sie diese Autoren beschreiben, durchaus nicht konstant vorkommt. Sehr häufig, besonders in jüngerm Lebensalter, findet man das Pünktchen im Niveau des Lidrandes, oder nur fast unmerklich gehoben. Die ovale Form der Mündung habe ich auch fast immer gefunden, und zwar mit dem grössten Durchmesser in der Achse des Lidrandes[1]). Die Weite der Öffnung variiert in weitern Grenzen als gewöhnlich angegeben wird; ich habe diese am obern Röhrchen zwischen 320 und 640 μ im grössten Durchmesser des Ovals gefunden. Eine kräftige und steile trichterförmige Verjüngung von der Mündung bis zu den Angustiae ist häufig, bisweilen aber ist sie kaum ausgesprochen.

In Elastica und Röhrchenepithel habe ich keinerlei Altersdifferenzen gefunden. Im Gegenteil stellt es sich beim 80jährigen Greis genau so dar wie beim 3jährigen Kinde.

---

[1]) Vereinzelt findet man die Öffnung fast schlitzförmig mit entgegengesetzt, also quer zur Lidrandachse, gestelltem längstem Durchmesser, ohne dass Funktionsstörung dabei besteht.

Tränenröhrchen.

Das bis in die Tiefe von etwa $1^1/_4$ mm vertikal verlaufende Röhrchen biegt nun unter individuell verschieden starker Ausbuchtung in das Tränenröhrchen um, in frühen Lebensstadien (Embyo, Kind) fast rechtwinkelig geknickt, in späterm Alter in sanftem Bogen (Gerlach).

Von Gerlach und seinem Schüler Heinlein sind des genauern an dieser Stelle 2 Erweiterungen, ein horizontales Divertikel vor der Umbiegungsstelle und ein vertikales direkt an der Umbiegungsstelle, beschrieben und durch Abbildungen illustriert. Auch bei Merkel und Schwalbe finden sich Abbildungen, aus denen diese Erweiterung ersichtlich ist. Auch ich habe in dieser Gegend eine beträchtliche Erweiterung gefunden, möchte aber die Masse erst später im Zusammenhang mit denen des Röhrchens geben.

Die Mehrzahl der Autoren beschreibt im Röhrchen Pflasterepithel (eine Anzahl nimmt ein dem Sack zunächst gelegenes „Mündungsstück" davon aus, das Cylinderepithel trägt; doch davon später!). Wie Pappenheim Flimmerepithel, Arnold kegelförmige Zellen und R. Maier gar geschichtetes Cylinderepithel hat finden können, ist mir schwer verständlich. Ich kann nur den Erklärungsversuch machen, dass Maier, der die nicht epithelialen Wandbestandteile schon so sorgfältig und richtig beschrieben hat, an maceriertem Präparierbodenmaterial untersucht hat. Dieses ist allerdings, wie ich mich an dem Freiburger Material habe überzeugen können, zu Epithelstudien völlig untauglich. Schon vor Maier haben Ross (1848), Hyrtl (1853) und H. Meyer (1856) übereinstimmend geschichtetes Pflasterepithel beschrieben, und in den neuern Lehrbüchern der Histologie, Anatomie und Augenheilkunde findet sich nur diese Angabe, die die einzig richtige ist.

Wenn Maier im Tränenröhrchen sogar traubenförmige und schlauchförmige Drüsen angibt, so glaube ich diese ganz einzig dastehende Angabe mit seinen Befunden über das Epithel in Parallele setzen zu dürfen.

Schwalbe, Rauber und Merkel lassen die Basalzellen einer feingezähnelten Basalmembran aufsitzen. Soweit die Autoren sich über das elastische Gewebe überhaupt äussern, herrscht Einigkeit in der Angabe, dass solches in der Röhrchenwand mehr oder weniger reichlich vorhanden ist. Doch ist dies meist wie beiläufig erwähnt. Mit die beste Beschreibung gibt Henle, der angibt, dass unter dem Epithel das Bindegewebe fast völlig durch elastisches Gewebe ver-

drängt ist, welches Scheidewände zwischen die Muskeln sendet. v. Ebner (45) gibt in der neuen Auflage von Köllikers Handbuch der Gewebelehre eine gute Abbildung des elastischen Gewebes um das Röhrchen herum.

Schwalbe (77) und nach ihm Böhm und Davidoff (13) und Rauber (68) lassen die elastischen Fasern vorwiegend circulär verlaufen.

Muskeln sollen nach Heinlein (29) nur an der äussern hautwärts gelegenen, nicht an der bulbuswärts gelegenen Wand des Röhrchens verlaufen. Krehbiel (48) lässt die Muskeln grösstenteils spiralig, zum geringern Teil parallel der Röhrchenwand gehen, allerdings als allseitigen Mantel. Henle (31), Pappenheim (65), Stöhr (82), Janin (39), Merkel (59) (Graefe-Saemisch) sprechen von Längsmuskulatur. Schwalbe (77) und Merkel (58) (Topogr.) bezeichnen die Muskulatur als longitudinal oder spiralig, letzteres mit Hinweis auf Krehbiel (loc. cit.), und Gerlach (loc. cit.), Rauber (loc. cit.), die sich ähnlich ausdrücken, schöpfen vielleicht aus derselben Quelle. Hertel (32) gibt, soweit mir bekannt, als einziger Cirkulärmuskulatur um das Röhrchen an [1]).

Das vertikale Anfangsstück des Tränenröhrchens halbiert etwa in seiner Sagittalebene den Winkel zwischen Haut und Conjunctiva. Während seine mediale Wand schon in der Tiefe von ca. $1^1/_4$ mm sich zu horizontalem Verlauf umschlägt, geht seine laterale (temporale) Wand ziemlich vertikal in gleicher Richtung weiter bis in eine Tiefe von ca. $2^1/_4$ mm, um dann gleichfalls sich zu horizontalem Verlauf nasalwärts umzuwenden. Es entsteht dadurch im Beginn des horizontalen Astes ein Querschnitt (Sagittalschnitt), der exquisit spaltförmig ist. Dieser Spalt neigt sich im weiteren nasenwärts gerichteten Verlauf mit seiner dem Lidrand fernen Kante sehr bald mehr der Conjunctiva zu, macht also eine leichte Torsion durch, die ihn schon in etwa 1 mm Abstand von der Umbiegungsstelle annähernd horizontal stellt. In dieser Lage hält er sich auf seinem ganzen Weg zum Tränensack, dabei an Kaliber abnehmend und sich mehr rundend. Das im Beginne des horizontalen Abschnitts etwa 1,3 : 0,05 mm messende Lumen hält auf halbem Wege noch etwa 0,9 : 0,05 mm, um ganz nahe der Mündung in den Sack seine engste Stelle mit ca. 0,5 : 0,3 mm zu erreichen. Die bei-

---

[1]) Nach einer brieflichen Mitteilung Herrn Prof. Hertels hat er an jener Stelle nur das vertikale Anfangsstück des Röhrchens im Auge gehabt. Es fällt damit jeder Widerspruch fort.

gegebene Serie schematischer Querschnitte (Textfig. 1) erläutert diese Veränderungen in Form und Lage des Röhrchens besser, als es eine ausführliche Beschreibung täte. Schon Foltz (22) hat im Jahre 1860 die leere Spalte als Ruheform der Röhrchen erkannt und er hat das Verdienst, schon damals den Orbiculariskontraktionen die Dehnung dieser Spalte zum Cylinder beim Lidschlag zugeschrieben zu haben.

Die längliche Form des Röhrchenquerschnitts wird noch ausgesprochener, wenn man die Epithelwand mitmisst, indem diese an den einander nahen platten Schlauchwandungen dünn ist, während sie an den Umbiegungskanten in viel grösserer Mächtigkeit auftritt (cf. Fig. 2). Dadurch erhält der Querschnitt im temporalen Abschnitt eine Form, die sich der Waffel- oder Hantelform nähert. Erst wenn man die Tunica propria in den Betrachtungsbereich mit einbezieht, gleicht sich die Konkavität der Plattwände wieder etwas aus. Dieses Verhalten ändert sich kaum in den ersten $2^1/_2$ mm von der Umbiegung an. Von da an fällt der Unterschied in der Epitheldicke zwischen conjunctivaler und cutaner Schlauchkante allmählich fort, und es nimmt die Dicke des Epithels an diesen Stellen ziemlich kontinuierlich ab, beträgt aber in der Mitte der Röhrchen doch noch ca. 120 μ gegen ca. 40 μ an den Langseiten. Das Verhältnis sinkt dann schnell weiter, um nahe der Mündung in den Sack mit etwa 80 : 64 μ annähernde Gleichmässigkeit zu erreichen.

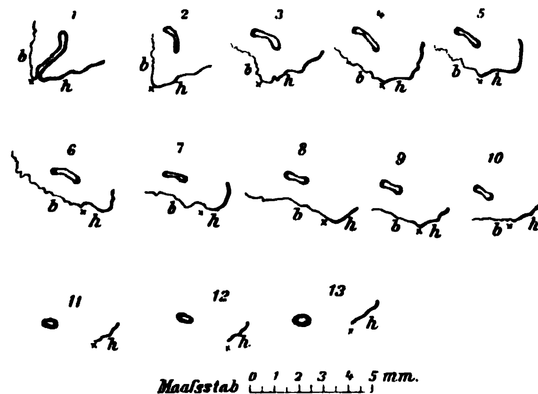


Fig. 1. Schematische Sagittalschnitte durch das obere Tränenröhrchen, vom Pünktchen zum Sack in Abständen von $^1/_2$ mm fortschreitend. *h* Haut, *b* Bindehaut, × der Pünktchenmündung entsprechende Stelle des Hautbindehautüberganges.

Das Epithel ist ein schönes geschichtetes Pflasterepithel, geordnet wie im Pünktchenabschnitt, nur dass Becherzellen hier ein etwas häufigeres Vorkommnis sind, als dort, und dass in den oberflächlichsten und mittlern Schichten bisweilen Zellen auftauchen, deren Kern nicht bläschenförmig und zart tingiert, sondern stäbchenförmig bis kurz oval, sehr chromatinreich und in seiner Hauptachse cirkulär gestellt ist.

Die unterste Zelllage ist hier wie dort cylindrisch mit stäbchenförmigem, radiärem, stark tingiertem Kern sehr nahe der Basis, doch nicht so nahe, dass nicht noch eine schmale Schicht sehr dichten, anscheinend strukturlosen Protoplasmas unter ihm Platz hätte. Diese Schicht ist es, welche jeweils eng und genau an ihren Nachbarn angefügt, die strukturlose Basalmembran vortäuscht. Dass eine solche nicht wirklich vorhanden ist, erkennt man überall da, wo durch irgend eine mechanische Einwirkung das normale Gefüge der Zellen gestört ist. Nirgends findet man da Zellen von ihrer Basalhaut abgehoben, sondern stets ist, wo eine Zelle von ihrem Nachbarn etwas abgesprengt ist, auch die scheinbare Basalmembran unterbrochen. Bei nicht spezifischer Färbung könnte auch die nächste Lage elastischen Gewebes für eine Basalmembran gehalten worden sein. Eine einzige Elastinfärbung gibt indes darüber Aufschluss, dass hier nicht eine strukturlose Membran wie z. B. die Descemet oder die vordere Linsenkapsel vorliegt, sondern es sich um eine allerdings sehr fest und dicht gewirkte Matte von elastischen Fasern handelt. Von dieser strahlen radiäre Fasern in die Umgebung aus, um im Bereiche der ganzen Tunica propria wieder von Cirkulärfasern durchflochten zu werden und sich weiter zwischen die Bündel der Muskulatur zu verteilen.

Es zeigt sich nun eine typische Verschiedenheit in zwei aufeinander senkrechten Durchmessern, wie in der Figuration des Lumenquerschnittes und in der Dicke des Epithels, am ausgesprochensten in der temporalen Hälfte, nach nasal zu abnehmend, ohne doch je ganz verwischt zu werden, auch in dem Aufbau und der Verteilung des elastischen Gewebes.

Die Tunica propria ist am schmalsten da, wo das Epithel am dicksten ist, an den Umbiegungskanten des platten Schlauches, und am dicksten da, wo das Epithel am dünnsten ist, an den Ober- und Unterflächen des platten Schlauches. Viel wichtiger aber als diese Massenverteilung erscheinen mir die Unterschiede in der Verlaufsrichtung. Es ist schon an Hämatoxylin-Eosinpräparaten zu erkennen, dass die Bindegewebszüge an den dünngepflasterten, dichtgewebten Langseiten des Querschnitts die Basalmatte vorwiegend in radiärer Richtung verlassen, während an den dickgepflasterten, dünngewebten Kurzseiten (Umbiegungskanten) die Cirkulärfasern weit überwiegen. Das ist sehr deutlich. Ich finde wenigstens schon in meinen Skizzen aus der Zeit, ehe ich Elastinfärbungen vorgenommen und ehe ich mir eine Vorstellung über die Physiologie dieser Teile gebildet hatte, an den

Kurzseiten „Fibrae fibrosae arcuatae“ und an den Längsseiten „Fibrae fibrosae dilatatores“ verzeichnet[1]). Diese letzte Bezeichnung involviert allerdings eine physiologische Anticipation. Man kann aber diesen Fasern, die sich fest in die Basalmatte inserieren, im vornhinein, selbst ohne die Muskeln zu kennen, gar keine andere Funktion zumuten als die einer Dilatation. Mit noch viel grösserer Evidenz zeigt sich dieses Verhalten an spezifisch gefärbten Schnitten. Ich habe hier und an allen andern Teilen dieser Arbeit zur Elastinfärbung nur die Orceinmethode angewandt. Diese hat mir in ihrer neuesten im Unnaschen Laboratorium gebräuchlichen Modifikation so präzise und eindeutige Bilder geliefert, dass ich auf die gleichzeitige Benutzung der Weigertmethode verzichten konnte. Man erhält da Bilder, wie sie in den beigegebenen Figuren 1 und 3 recht naturgetreu wiedergegeben sind, nur dass man ausser und zwischen den eingezeichneten Fasern noch unendlich zahlreiche feinere elastische Fäserchen distinkt gefärbt findet, die sich bei der gewählten Vergrösserung ohne Übertreibung nicht einzeichnen lassen, zum Teil überhaupt erst bei stärkster Vergrösserung sichtbar werden. Die Mächtigkeit des elastischen Fasermantels, der das Röhrchen umgibt, unterliegt auf dem Wege nasalwärts keinen bedeutenden Veränderungen, nur nimmt im allerletzten Teil, kurz vor der Einmündung in den Sack, auch an den kurzen Seiten die radiäre Anordnung und gleichzeitig die Dicke zu, so dass auch hierin eine Analogie mit dem Verhalten des Epithels besteht, indem tränensackwärts die Typendifferenz zwischen Querschnittslangseite (des kollabierten Schlauches Ober- und Unterfläche) und Querschnittskurzseite (des kollabierten Schlauches Umbiegungskanten) sich verwischt.

Nach aussen von dieser höchst elastinreichen Tunica propria folgt eine durchweg longitudinale Muskulatur, die einen völlig geschlossenen Mantel rings um das Röhrchen bildet, und zwar in ganzer Längenausdehnung, bis an den Durchtritt des Röhrchens durch die aponeurotische Hülle des Tränensackes (= vordere Aponeurose des Hornerschen Muskels = hinterer Schenkel des Lig. palp. med. Merkel-

---

[1]) Diese senkrecht zur Epithelfläche inserierenden Fasern sind schon im Jahre 1875 in der ganz vorzüglichen Arbeit Robin und Cadiats (69) richtig beschrieben. Dieselben Autoren verzeichnen schon damals den grossen Reichtum engmaschiger elastischer Netze, die Verdichtung derselben zur Basalmatte und den brüsken Charakterwechsel des Epithels beim Übergang von Röhrchen in Sack und illustrieren diese Befunde durch zwei gute Querschnitte, einen durch das Röhrchen, einen durch das untere Pünktchen.

Henle). Und zwar reguliert sich der Abstand der nächsten Muskelbündel von der Basalmatte nach der jeweiligen Dicke der Tunica propria, die wie erwähnt in der Regel etwa umgekehrt proportional der Dicke des Epithels ist. So schwankt der Abstand der Muskeln im Verlauf des Röhrchens wohl zwischen 0,16 und 0,32 mm an den Plattseiten und zwischen 0,03 und 0,11 mm an den Umbiegungskanten. Es lässt sich aber dem Muskelmantel keine konische oder abgeplattet konische Form zusprechen. Eine erhebliche Anzahl Fibrillen nimmt ihren Ursprung direkt aus der oben erwähnten Aponeurose. Unmittelbar, d. h. ohne Vermittlung von radiären elastischen Fasern inserieren keine Muskelfibrillen in die Basalmatte des Röhrchens.

Von einem Verlauf in Spiraltouren habe ich nichts konstatieren können, weder konnte ich an Querschnittsserien eine Verschiebung der einzelnen Muskelquerschnitte in ihrer relativen Lage zur Röhrchenwand nachweisen, noch habe ich an Longitudinalschnitten durchs Lumen und am Lumen entlang ein derartiges Verhalten wahrnehmen können. Wohl kommt es vor, dass einzelne Bündel nicht genau parallel der Röhrchenachse in spitzem Winkel sie überkreuzend verlaufen. Das ist aber weder die Regel, noch winden sich diese Fasern um das Röhrchen herum, sondern vielmehr tangieren sie das Röhrchen an einer Stelle, während mit dem Abstand von dieser Berührungsstelle entlang der Muskelfaser die Abstände ihrer Punkte von der Röhrchenwand zunehmen. Dies lässt sich an streifenden Längsschnitten des Röhrchens studieren. Der makroskopischen Präparation hier die Entscheidung zu überlassen, möchte ich doch grosse Bedenken tragen. Denn wenn wirklich die Verhältnisse so minutiös sind, wie Krehbiel selbst sie schildert, so halte ich die Gefahr der Kunstprodukte für zu gross. Diese selbe Bemerkung gilt auch für die Darstellung der Muskulatur in der Papilla lacrimalis.

Die Muskelbündel und ihre einzelnen Fasern sind überall um- und durchflochten von Netzen feiner und feinster elastischer Fasern, die eine direkte Fortsetzung der Radiärfasern der Tunica propria sind. Ausserdem gehen an verschiedenen Stellen der Röhrchencircumferenz, besonders an der Umbiegung von Lang- in Kurzseiten, stärkere Bündel radiärer elastischer Fasern in die grösseren intermuskulären Septen hinein, um schliesslich mit entfernter gelegenen Muskelbündeln in innigere Verbindung zu treten.

Es stellen somit die Radiärfasern eine federnde Verbindung der längs des Röhrchens entlang gleitenden Muskulatur mit der

mechanisch so leistungsfähigen Basalmatte dar, in deren Zähnelungen das Epithel mit seinen Cylinderzellen fest eingelassen ist.

Denke ich mir nun ein kontraktiles Rohr AB (Textfig. 2) sich soweit verkürzen und gleichzeitig soweit verzogen werden, dass B nach B', C nach C' und D nach D' und A nach A' fällt, so muss ein in der Achse dieses Rohres befindliches dünneres Rohr, dessen Verziehung in axialer Richtung verhindert oder beschränkt ist, durch senkrechte Verbindungsarme zwischen ihm und dem Aussenrohr erweitert werden, wie untenstehende Figur erläutert. Wäre das Innenrohr und die Verbindungsarme starr, so würde Riss oder Bruch resultieren, wären sie unelastisch, so würden sie nach gelungener Dehnung nicht wieder an ihren alten Ort zurückkehren. Da die elastische Substanz in unserem Fall wirklich allen Teilen dieses Modells Dehnbarkeit und Elastizität verleiht, so werden nicht alle Veränderungen mit

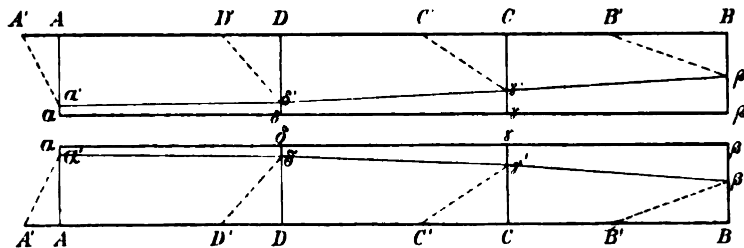


Fig. 2.

starren Übertragungen auf einen festen Punkt zu beziehen sein, sondern die verschiedenen Übertragungs- und Umschaltungspunkte werden sich gegenseitig beeinflussen. Es wird also z. B. $\alpha\beta$ nicht nur auf AB, sondern AB auch ein wenig auf $\alpha\beta$ zu gezogen werden, $C'\gamma'$ wird etwas über die Länge von $C\gamma$ hinaus gedehnt werden und β wird sich, soweit seine sonstigen Fixationen es erlauben, α nähern. Im ganzen würde aber doch für das innere Rohr eine Erweiterung resultieren, die mit dem Weiterschreiten der Kontraktion in der Aussenhülle fortschreiten müsste. Das Elastin dieser Teile würde wie Einschaltung zahlreicher Kautschukfäden wirken und während der Kontraktion den Bewegungen Weichheit und Gleichmässigkeit verleihen, nach ihrem Ablauf die Rückkehr in die Ausgangsform garantieren. In vivo ist dieser Vorgang natürlich noch komplizierter, aber ich glaube, es ist erlaubt, im Interesse der Vereinfachung des Verständnisses zu schematisieren. Wenn diese grobe Skizze erläutert, dass eine derartige dilatatorische Funktion der umgebenden Längsmuskulatur mög-

lich ist, so ist ohne weiteres einleuchtend, dass die mannigfachen Einzelheiten in Verlauf, Kaliber und Durchflechtungsart der elastischen Fasern im Dienste der allerfeinsten Ausbalancierung des Ablaufs dieser Dilatation zweckmässig sein mögen, ohne dass unser Verstehen diesen Feinheiten des Aufbaues der Natur im Detail zu folgen vermag.

Als Analogiebeispiele für die rohrdilatierende Wirkung von Längsmuskulatur möchte ich die Hautmuskulatur der Rundwürmer und unsere Darmmuskulatur anführen.

Dass auch in der quergestreiften Säugetiermuskulatur die Kontraktion wellenförmig verläuft, wird allgemein angenommen. Ohne weiteres verständlich ist das für all jene Skelettmuskeln, deren Nerv seine Fasern nachweislich aus verschiedenen Rückenmarksmetameren erhält. Doch auch für die Muskeln, für die eine derartige Innervationsbahn nicht bekannt, besteht die Annahme, dass die Kontraktion der Einzelfaser eine wellenförmige ist, und dass die verschiedenen Fasern sich nicht genau gleichzeitig kontrahieren. Nach einer mündlichen Mitteilung, die ich Herrn Prof. Bonnet danke, gilt ausserdem mit Wahrscheinlichkeit ein Gesetz, wonach im Säugetiermuskel die Kontraktionswelle auf das Punctum fixum hin gerichtet ist. Am Orbicularis oculi würde dieser Fixpunkt nasal liegen; die ihn innervierenden Facialisfasern kommen von lateral, haben also den längsten Weg bis zu den nasalen Partien des Lidmuskels.

Alle diese Betrachtungen stützen meine Vermutung, dass beim Lidschlag die Orbiculariskontraktion (und nicht nur die Lidspaltenverkleinerung) von temporal nach nasal fortschreitet, allerdings in sehr schnellem Tempo.

Ich halte es nun nicht für unmöglich, dass der Lidschlag, wenn er überhaupt Flüssigkeit nach den Tränenpunkten zu treiben vermag, was nach Schirmer wenig wahrscheinlich ist, die minimalen Flüssigkeitsmengen, die da in Frage kommen, in so kurzer Zeit zum Tränensee befördert. Dieselbe Welle würde dann die das Röhrchen umkleidende Muskulatur dem Lidschlag eine Spur metachron in Kontraktion versetzen und so die Röhrchendilatation erzeugen, die zur jedesmaligen sofortigen Weiter- und Abfuhr der durch den Lidschlag herbeigefegten Tränenwelle erforderlich ist.

Ein sehr schönes und wohlstudiertes Beispiel für einen derartigen Innervationsakt, bei dem in gleichgeordneter quergestreifter Muskulatur ein Muskelabschnitt weiter befördert, was sein kurz vor ihm innervierter Nachbargenosse ihm zugeführt hat, haben wir in der Schluck-

muskulatur und dem Schluckakt des Menschen. Ein derartiges Hand in Hand-Arbeiten aller Teile des Orbicularis erscheint mir für die gesteigerten Abfuhransprüche bei psychisch und reflektorisch gesteigerter Tränensekretion sehr vorteilhaft. Bei Lidschluss kann dieser Mechanismus nicht wirken, weil derselbe nach anderem Innervationsmodus stattfindet, bei Lidkrampf versagt die Abfuhr völlig, weil dabei gleichzeitiger Krampf des Sphincter quadrangularis papillae die Tränenröhrchenmündung schliesst.

Ich habe geglaubt, die sich aus den anatomischen Befunden zwanglos ergebende Vorstellung von ihrem Zweck und ihrer Wirkungsweise geben zu dürfen. Eine physiologische Theorie kann daraus natürlich nur werden, wenn physiologische Experimente diese Vorstellungen bestätigen.

Tränensack.

Ich möchte mich nun immer noch nicht der Tränenröhrchenmündung und dem sog. „Mündungsstück“ zuwenden, sondern zunächst den Tränensack abhandeln, um dann den Übergang der beiden beschriebenen Teile ineinander zu untersuchen.

Die Topographie des Tränensackes setze ich als bekannt voraus. Hier will ich nur der einen Anschauung begegnen, die ich zwar in der Literatur nicht gefunden habe, die mir aber bei Ophthalmologen begegnet ist, nämlich, dass der Tränennasengang zwar erheblich in frontaler und sagittaler Richtung von der Vertikalen abweiche, individuellen und Rassenunterschieden unterliege, der Sack aber stets genau oder fast genau vertikal verlaufe. Im Gegenteil! Die Verlaufsrichtung des Sackes weicht in frontaler Ebene meist stärker, in sagittaler wenigstens ebenso stark vom Lot ab wie die des Ganges, indem die Kuppe bedeutend weiter medialwärts und nach vorn liegt als die Einmündung in den Tränennasengang (Gerlach, loc. cit., Merkel, Topograph. und Graefe-Saemisch).

Unter den sämtlichen Schädeln der Sammlung der hiesigen Anatomie, deren Studium mir durch die Güte des Herrn Prof. Bonnet gestattet war, habe ich nicht einen einzigen gefunden, an welchem die beiderseitigen Fossae sacci lacrimalis in ihren medialen Wänden parallel gewesen wären. Sondern überall fand sich eine, allerdings individuell schwankende Divergenz dieser Wände auf ihrem Wege von oben nach unten. Diese Divergenz schwankte zwischen geringen Abweichungen von der Vertikalen bis zu einem Schrägstand unter fast 45°. Da der häutige Tränensack sich der Fossa fest einschmiegt,

ist seine Lage natürlich durch sie bestimmt, und dem entsprechend habe ich auch am Lebenden intra operationem Schrägstände bis zu fast einem halben Rechten gesehen. Irgendwelche typischen Unterschiede nach Alter, Geschlecht und Rasse, nach Kopfform oder Gesichtsbildung habe ich an den Schädeln dieser Sammlung, die ja allerdings nicht übermässig gross ist, nicht herausfinden können. Vom ersten Auftreten der Fossa an skelettierten Schädeln aus der 19. Embryonalwoche an fand ich dieselbe stets vorhanden, immer schräg, aber wechselnd im Grade des Schrägstands. Ein exakter Querschnitt durch den Sack trifft deshalb nie das Ligamentum palpebrae mediale (= vorderer Schenkel des Ligamentum palpebrae mediale, Henle und Merkel) längs, denn dieses verläuft konstant fast horizontal. Die temporale Wand des lege artis exstirpierten Sackes erscheint unten deshalb länger als die nasale.

Die Orientierung am herausgeschnittenen Sack wird dadurch in angenehmer Weise unterstützt.

Wenn man von der Mündung der Tränenröhrchen und von den verschiedenen beschriebenen Klappenvorrichtungen absieht, so herrschen über die gröbere Form des Sackes eigentlich keine Meinungsdifferenzen. Die nach Bochdalek, Hyrtl, Béraud und Krause benannten Klappen sind von allen neueren Untersuchern in Abrede gestellt resp. auf variable Schleimhautwulstungen zurückgeführt. Ich selbst habe von eigentlichen Klappen nichts gesehen, weder im Röhrchen noch im Sack.

Der Schleimhaut schreiben alle Autoren Cylinderepithel zu, Uneinigkeit herrscht nur über die Schichtenzahl und über die Frage, ob es Flimmercilien trägt oder nicht.

Ross(74), H. Meyer(60), Henle, Quain-Hoffmann(67), Kuhnt (50) und Kölliker (45) treten für Wimpernbesatz ein. R. Maier (55) bestreitet strikte das Vorkommen von Flimmerepithelien. Von neueren Autoren finde ich es absolut nur von Rauber und Hertel verneint. Merkel (57) und Schwalbe (77) nehmen nach dem Vorgange von Walzberg (89) einen vermittelnden Standpunkt ein, indem sie in den sonst flimmerlosen Epithelbelag Inseln bewimperter Zellen eingesprengt sein lassen. Alt (2) 1900 hat bei seinen zahlreichen Untersuchungen nie Flimmerepithel gesehen. Die Zweireihigkeit des Epithels betonen Stöhr (82), Böhm und Davidoff (13), Schwalbe (77), Rauber (68), zwei- bis mehrreihig nennt es Kölliker (45).

Ich möchte vorausschicken, dass die Frage nach dem Flimmerepithel meines Erachtens negativ nur an zahlreichem, völlig normalem,

frisch und gut konserviertem Material, das wohl sehr selten ist, entschieden werden kann, positiv nur, wenn bei Immersion deutlich die einzelnen biegsamen Wimperhärchen, nicht nur irgend ein heller Saum zu sehen ist. Ich habe all meine Schnitte mit Sorgfalt daraufhin untersucht, habe aber nie eine Spur von Wimpernbesatz entdecken können, auch nicht am absolut intakten Cylinderepithel des normalen Tränensackes eines neugeborenen Siebenmonatskindes.

Schwalbe (77) hatte Gelegenheit, ein Präparat vom Tränensack eines Hingerichteten zu untersuchen, und konnte sich dort nicht von dem Vorhandensein von Flimmerzellen überzeugen, er hält aber individuelle Unterschiede für möglich. Bei der Betrachtung und kritischen Sichtung meines Gesamtmaterials komme ich zu dem Resultat, dass in der Norm die oberste Lage des Epithels aus sehr hohen Cylinderzellen gebildet wird; welche sich nach unten zu stark konisch verjüngen. Zwischen ihren derart zugespitzen Basen eingekeilt liegt eine Reihe kürzerer kegelförmiger Zellen. Diese werden von Schwalbe (77) und Rauber (68) — wie mir scheint, treffend — als Ersatzzellen bezeichnet.

Die Cylinderzellen fand ich bisweilen nur ca. 16 μ hoch, in der Regel viel höher 34—44—52, ja sogar — 64 μ hoch. Die bläschenförmigen Kerne dieser Zellen sind zum grössten Teil nahe an die Basis gerückt, der hohe Zellleib ist häufig mit klarem, durchsichtigem Sekret gefüllt; ein Zustand, der ein Übergangsstadium zu den über die Schleimhaut verstreuten echten Becherzellen bildet. Diese liegen teils einzeln, teils in Nestern beieinander, wobei sie sich dann an den einander zugewandten Flächen gegenseitig abplatten.

Unter dem Epithel folgt direkt eine Schicht adenoiden Gewebes. Eigentliche Knötchenanordnung des retikulären Gewebes fand ich nur ziemlich selten; wo sie vorkam, lagen im Zentrum des Knötchens 8—10 μ grosse epitheloide Zellen, während die Rindenschichten von 5—8 μ grossen Rundzellen eingenommen waren. Ob diese Follikel als normale Gebilde anzusprechen sind, vermag ich nicht zu entscheiden; zweifellos aber ist die adenoide Submucosa in ganz normalen Säcken regelmässig vorhanden.

Bei entzündlichen Zuständen nimmt die Infiltration derselben mit Rundzellen bedeutend zu und es findet eine Zellauswanderung durch das Epithel statt, welches bei gelinder Einwirkung des Reizes seine Funktion steigert (Zunahme der normalen Becherzellen), bei stärkerer sie einstellt und schliesslich nekrotisch wird.

Die fibröse Wand des Sackes, die der Submucosa nach

aussen folgt, und deren absolute Dicke ich nicht gemessen habe, da sie mit dem Füllungsgrade natürlich wechselt, enthält ebenso wie die Röhrchenwand elastische Fasern. Und wie ich gleich hier Joerrs entgegenhalten möchte, liegen diese nicht nur in der ganzen Tunica propria, sondern ganz feine elastische Fasernetze dringen in den Maschen der adenoiden Submucosa bis hart an die Basis des Epithels vor. Zum Teil kann man sich allerdings erst bei starker Vergrösserung von ihrem Vorhandensein überzeugen, aber nachweisbar bleiben sie selbst bei sehr praller pathologischer Infiltration. In einzelnen Säcken, den normalen, aber auch solchen mit ganz stark infiltrirter Submucosa, verdichtet sich das durch den ganzen Infiltrationsbereich verfolgbare zarte Elastinnetz direkt unter dem Epithel zu einer feinen, nicht strukturlosen elastischen Membran, in die die Epithelzellen innig eingelassen sind. Die Bilder erinnern durchaus an die Beziehung zwischen Epithelsohle und Basalmatte in der Röhrchenwand, nur dass dort die elastische Membran enorm viel derber ist als hier. In der fibrösen Wand verteilt sich das elastische Gewebe derart, dass es in den feinsten und kürzesten Fasern und relativ geringster Mächtigkeit die nasale, dem Knochen aufliegende Wand durchspinnt. Hier findet es sich in mächtigerer Häufung nur in den Wänden der sehr zahlreichen Gefässe (Arterien in allen Grössen bis zu 120 μ Durchmesser, im Durchschnitt etwa 80 μ und Venen zwei- bis dreimal so stark). Doch soll man es sich auch im übrigen Bereich nicht zu spärlich vorstellen.

In dicken, kräftigen, langgeschlängelten Fasern und grosser Gesamtmächtigkeit ist es in der ganzen temporalen Wand gehäuft und fast in gleicher Stärke in der Vorderwand, die durch das Ligamentum palpebrale med. (vorderer Schenkel desselben, Henle) verstärkt wird. Dies Ligament besteht, wie man ausser an Schnittpräparaten an frischen Zupfpräparaten bei Behandlung mit Laugen und Säuren, ganz besonders schön aber an mit Orcein gefärbten Zupfpräparaten sehen kann, fast ausschliesslich aus sehr kräftigen elastischen Fasern, deren Zwischenräume von elastischen Fasern geringeren Kalibers bis zu den feinsten gedrängt ausgefüllt sind. Beiläufig möchte ich den allerdings nur einmaligen Befund vereinzelter, quergestreifter Muskelfasern im Innern des Ligaments erwähnen, dem ich allerdings keine grosse Bedeutung beilegen will. Wenigstens wenn ich derartige Bilder, wie sie die beigegebene Fig. 6 wiedergibt, auf mehreren einander folgenden Schnitten finde, inmitten des Bandes eine Muskelfaser rings von elastischem Gewebe umschlossen, so kann ich mir das

nicht durch eine blosse Insertion von Muskelteilen in eine Ligamentnische erklären. Auch die Kuppe des Sackes ist von reichlichem Elastinwerk durchzogen. Der kräftige elastische Fasermantel der temporalen Seite, wo gleichfalls die Räume zwischen den gröberen Fasern durch feinere fast erfüllt sind, geht kontinuierlich in den Elastinmantel des Röhrchens über. Es ist in der Hülle des Tränensackes keine so regelmässige Struktur wie in der des Röhrchens zu konstatieren. Sondern die Fasern überkreuzen sich in den verschiedensten Richtungen, fast alle aber liegen in der Ebene der Sackwand. Muskelfasern senken sich wohl tief in diese Faserplatte ein, treten aber nie auf die Innenfläche dieses Elastinmantels, auch nicht am Röhrcheneintritt. An der temporalen Seite behält diese Elastindecke ihre Stärke in ganzer Ausdehnung nach oben hin und hinab bis zur Mündung in den Tränennasenkanal ziemlich unverändert. An der Vorderseite bleibt sie in gleicher Kraft, nur so weit das eigentliche Ligament reicht, unterhalb desselben werden die elastischen Fasern viel zarter und bilden ein weniger dichtes Netz. Diese Stelle entspricht der, die nach den Lehrbüchern zuerst zu Ektasien neigt, und deshalb auch von älteren Forschern als besonderer normaler Sinus beschrieben ist.

Drüsen, die von Maier (loc. cit.) über den ganzen Verlauf des Tränensackes beschrieben sind, und zwar in Schlauch- und Traubenform, konnte ich als gelegentliches Vorkommnis bestätigen, und zwar nicht nur im Fundus, sondern auch noch weiter abwärts. Ich habe nur verzweigte tubulöse Drüsen gesehen mit einem Ausführungsgang von etwa 100 μ Lumen, mit 8—12 μ hohem einreihigem Cylinderepithel ausgekleidet, das einer echten strukturlosen Basalhaut aufsitzt. Im Lumen fand ich mit basischen Anilinfarben zart gefärbtes homogenes Sekret (cf. Fig. 5).

Ähnliche Befunde gibt Joerrs (40) an, er bezeichnet die Gebilde als seröse oder Eiweissdrüsen und hält sie für Analoga der Krauseschen Drüsen der Conjunctiva, mit denen sie allerdings Ähnlichkeit haben. Auch Joerrs hat diese Drüsen nur bisweilen gefunden (in 8 %). Walzberg (89) und Merkel (58) (topogr.) leugnen Drüsen und geben nur Schleimhautkrypten zu. Rauber (68) nennt Schleimdrüsen im unteren Abschnitt des Sackes. Kuhnt (50) beschreibt echte Drüsen im Fundus, Alt (2) (1900) findet acinöse und tubulöse Drüsen.

Die acinösen gleichen nach ihm denen des Lidrandes, die tubulösen sehen aus wie Schweissdrüsen. Der grosse Fleiss, den Alt auf seine Mikrophotographien verwendet hat, ist leider schlecht belohnt.

Die 68 einfarbigen Bilder, die er gibt, sind weder schön noch instruktiv, und mühsam zu studieren. Anordnung und Struktur der Bindesubstanzen ist gar nicht zu erkennen.

Völlig geleugnet wurden die Drüsen wieder neuerdings von Rochon-Duvigneaud (72). Meiner Ansicht nach ist das Vorkommen von Drüsen im Tränensack inkonstant und unwichtig. Mit Joerrs halte ich es für möglich, dass die Drüsen in normalen Organen häufiger und reichlicher zu finden sind als in unserm vorwiegend pathologischen Material.

Schleimhautkrypten, und zwar bisweilen sehr tiefe, sind häufig, aber die Forscher, die nur solche gelten lassen, tun den Drüsenbekennern unrecht, wenn sie ihnen zutrauen, dass sie diese Krypten für echte Drüsen gehalten hätten.

Krehbiel beschreibt ein 2—4 mm langes, 1 mm breites Lymphdrüschen, das der Tränensackkuppe direkt nach hinten von der Röhrchenmündung fest aufliegt. Ich habe ein solches nie gesehen, möchte aber das Vorkommen nicht bestreiten.

Vom Tränennasengang habe ich nur einige Schnitte aus der obersten Partie, soweit sie bei der Exstirpation des Sackes erreichbar ist, untersucht. Ich fand in diesem Abschnitt die Wand ganz erheblich ärmer an elastischen Fasern als die des Sackes, im übrigen aber ganz die gleiche Struktur wie dort.

Der Rest des Ganges liegt ausserhalb des Bereiches meiner Untersuchungen. Ich habe mich demnach nur noch über die Mündung der Tränenröhrchen in den Sack zu äussern.

Mündung der Tränenröhrchen in den Tränensack.

Zunächst möchte ich über den Ort der Mündung der Tränenröhrchen Quain-Hoffmann (67) widersprechen, der den Sack die Röhrchen aussen und etwas vorn aufnehmen lässt. Sie münden fast immer hinter der frontalen Halbierungsebene des Sackes, wie dies schon Merkel (58) in seinem Hdb. der topogr. An. angibt. Ebensowenig kann ich Lesshaft (53) recht geben, wenn er behauptet, dass die Mündung konstant in der transversalen Halbierungslinie des Ligament. palp. mediale läge. Erstlich erstreckt sich das Ligament viel weiter nach unten als von aussen sichtbar ist, ist nicht 1, sondern mindestens 2, aber bis zu 3 und 4 mm breit, und zweitens stimmt die Angabe auch nicht, wenn man als Ligament nur den die Haut vorwölbenden schmalen obersten Streifen rechnet. Ich habe die Röhrchen wenigstens ganz hoch aussen hinten oben münden sehen.

Nun zu der Art der Mündung:

Maier beschreibt sie als in der Regel getrennt auf einem kleinen Wulst mündend, welcher seinerseits in einer leichten temporalen Ausbuchtung sich erhebt, die nach dem Entdecker als Sinus Maieri benannt wird. Daneben lässt er gemeinsame Mündung vorkommen, wobei dann dieser gleiche Wulst von unten her das Mündungslumen etwas verdrängen soll. Krehbiel (48) schliesst sich Maiers Beschreibung an und lässt die Mündung auf einer Art Lippenwulst als Regel gelten.

Auch Merkel (58) beschreibt in seiner topogr. Anat. getrennte Mündung auf einer Art Papille, die er dem Diverticulum Vateri vergleicht. Daneben lässt er ein gemeinsames Endstück gelten, das bis über 2 mm Ausdehnung annehmen könnte. Auch Schwalbe lässt getrennte Mündung oder ein 0,8—2,2 mm langes Sammelrohr vorkommen[1]). Ähnlich äussert sich Merkel in der II. Aufl. Graefe-Saemisch, nur lässt er das Endstück sogar bis zu 3 mm lang werden. Alt fand in der Regel ein kurzes Sammelrohr, oft aber auch getrennte Mündung.

Rochon-Duvigneaud, der in seiner letzten Arbeit gute, nicht schematisierte, topographische Abbildungen gibt, nimmt einen 3—4 mm langen Sammelkanal mit Sackepithel an.

Sehr bestimmt spricht sich Kuhnt (50) für ein besonderes Mündungsstück aus, das er zum Tränenröhrchen rechnet, nur dass die Schleimhaut den Charakter des Cylinderepithels annehmen soll und sich adenoides Gewebe zwischen Tunica propria und Epithel eindrängt.

Ihm schliesst sich Hertel an, der aber die Vorsicht übt, dass er das Mündungsstück nicht als einen Teil des Tränenröhrchens anspricht, sondern mehr als eine Partie sui generis.

Ich selbst habe öfter eine doppelte Mündung auf einer typischen kleinen Papille gesehen, und zwar in Gestalt zweier äusserst zierlicher, horizontal gestellter Schlitze von bis zu 1 mm Länge, den obern dicht über dem untern. Diese Schlitze waren ziemlich vollkommen geschlossen, und liessen sich leichter durch einen kleinen

[1]) Schwalbe betont aber, dass auch Gerlach, der von einem Sammelrohr spricht, die Tränenröhrchen getrennt die derbe fibröse Verstärkung des den Tränensack überspannenden Abschnitts der Periorbita, der von Henle und Merkel als hinterer Schenkel des Ligamentum palpebrae med. bezeichnet wird, durchbohren und sich also erst innerhalb des den Tränensack bergenden Raumes zum Sammelrohr vereinen, so dass dieses, wie der Sack, jeder muskulären Bekleidung entbehrt.

Druck auf die Nachbarschaft als von ihrem Lumen aus zum Klaffen bringen.

In diesen Fällen reicht im mikroskopischen Längsschnitt durch die Mündung, das schöne geschichtete Pflasterepithel, fest der fibrosen Hülle aufsitzend bis ins Niveau des Sacklumens, und erst gerade an der Umbiegung in die temporale Sackwand wandelt sich das Epithel in steilem Abfall, in dem die Schichtzahl abnimmt und die obersten Lagen ihren radiären Durchmesser vergrössern, in Sackepithel um, während gleichzeitig zwischen Epithel und Tunica propria die retikuläre Submucosa sich einschiebt. Diese Submucosa schneidet stets genau mit der Grenze ab, an der röhrchenwärts die ersten exquisit platten Epithelien auftreten.

An andern Präparaten habe ich allerdings eine Ausstülpung der Sackschleimhaut gesehen, die ich bis $1^1/_2$ mm lang gefunden habe. Sie mag aber auch noch länger vorkommen. Dann münden die Röhrchen in diese Ausbuchtung hinein. Der Absatz zwischen Röhrchenschleimhaut und Sackschleimhaut ist dort aber ebenso deutlich wie in den Fällen, wo er etwas weiter nasal im Niveau der Tränensackwand liegt. Ich sehe nicht ein, warum Autoren, die selbst die Neigung der Sackschleimhaut zu Buchtenbildungen beschreiben und selbst von teils enormen pathologischen Sackdilatationen berichten, eine partielle Dilatation des Sackes an dieser Stelle, die doch a priori bei der hier präformierten Durchbrechung der festen Sackmembran sehr begreiflich erscheint, nicht einfach mit unter das Gebiet der variablen bis pathologischen Ektasien rechnen und es vorziehen, dieses Stück dem Röhrchen zuzurechnen, von dem sie es doch durch völlige Andersartigkeit des Epithels, Eintreten einer adenoiden Schicht zwischen Epithel und Tunica propria und Aufhören des Muskelbelages unterscheiden. Ich kann mich nur W. Krause (47) anschliessen, der schon 1880 schreibt: „Einige rechnen die an der Einmündungsstelle gelegene kleine Ausbuchtung des Tränensackes zu den Tränenkanälchen.“ Tränensack wie Tränenröhrchen scheinen mir eine so charakteristische Wandstruktur zu besitzen, dass man dieselbe doch in erster Linie zur Definition heranziehen sollte.

Ja es hat sich in mir während dieser Arbeit die Vorstellung festgesetzt, als müssten diese grundverschieden gebauten Teile auch verschieden von verschiedenen Ausgangspunkten angelegt sein, so zwar, dass das Epithel von Sack und Gang aus der in die Tiefe gewucherten Tränenrinne, welche zwischen Oberkieferfortsatz und lateralem Stirnfortsatz gelegen ist, in einer Kontinuität entsteht, dass dagegen

die Röhrchen erst sekundär von der Conjunctiva oder dem Lidrande aus angelegt werden — als Rinnen oder solide Zapfen — und so von dort aus zur sekundären Vereinigung mit dem Tränensack kommen. Ich glaube, dass da die Entwicklungsgeschichte wertvollere Aufschlüsse geben wird als die vgl. Anatomie, und ich habe beim Studium der daraufbezüglichen Literatur [Born (14, 15) 1879—82, Legal (52) 1882, Ewetzky(19, 20), Stanculeanu(80), Jouves(41), Cosmettatos(18), Cabannes (16)] gefunden, dass zwar die Hauptanlage des Tränenschlauches, wie die Rinne als solider Zapfen in die Tiefe verlagert wird, sich an beiden Enden löst, und dann vom Auge zur Nase fortschreitend sich höhlt, klargelegt ist, dass aber gerade die Kommunikationsbildung mit dem Conjunctivalsack teils offen gelassen ist, teils widersprechend beschrieben. So lässt z. B. Legal (52) beim Schwein das obere Röhrchen die direkte Fortsetzung des Hauptschlauches bilden, das untere seitlich aus ihm aussprossen, während Cosmettatos (18) am selben Tier gerade den umgekehrten Befund nachweist. Und selbst Ewetzky (20), dem wir die umfangreichsten und von deutschen Antoren neuesten Untersuchungen auf diesem Gebiete danken, gibt keine sichere Entscheidung, ob die Röhrchen eher als Abkömmlinge der Lidrinne oder des Tränenganges aufzufassen sind. Wenigstens schreibt er (Arch. f. Augenheilk. VII), nachdem er vorher die Teilung des obern Endes der Anlage der Tränenwege beschrieben hat: „Entsprechend der Anlage der Tränenröhrchen von der Mitte der untern Wand der Lidrinne finden wir die Mündungen derselben bei ganz jungen Embryonen nicht am Rande, sondern zunächst an der Wand der Lidrinne. Im weitern Verlaufe rücken dieselben immer weiter gegen den freien Rand derselben, aber erst nach erfolgtem Schlusse der Lidspalte treffen wir dieselben in der Gegend der innern Lidkante.“

Nach der Dissertation von Jouves (1897) erscheint allerdings der von mir supponierte Modus ausgeschlossen. Wenigstens bildet er in Fig. 7 und 9 beim Foet von 4,7 : 6 und von 8,3 : 11 cm gegen die Conjunctivalspalte noch völlig geschlossene, sie aber schon berührende Tränenröhrchen ab, die ohne Grenze in den Tränensack übergehen.

Da diese Arbeit aber die einzige ist, deren Ergebnisse positiv gegen die Möglichkeit einer getrennten Anlage von Sack und Röhrchen sprechen, auch Nussbaum im Graefe-Saemisch (63) gerade hier keine Entscheidung gibt, so erscheint mir ein weiteres Studium der Tränenröhrchenentwicklung doch noch lohnend.

Zusammenfassung.

Wenn ich nun zum Schlusse meine Befunde noch einmal zusammenfassen und dabei den Tränenschlauch, soweit ich ihn untersucht habe, mehr als ein geschlossenes Ganze behandeln darf, so möchte ich sagen: Die Tränenröhrchen beginnen an den rückwärts gewandten Punkten mit einem ganz kurzen Trichter ihren vertikalen Abschnitt, der von der sehr bald erreichten Enge dieses Trichters an sich kontinuierlich erweitert, bis er an seiner Umbiegung in den horizontalen Abschnitt in etwa $1^1/_2$ mm Tiefe seine grösste Weite und damit gleichzeitig die grösste Weite des ganzen Röhrchens, nämlich $1^1/_2$—2 mm erreicht hat. Von dieser Stelle an verlaufen die Röhrchen als von oben nach unten abgeplattete Spalten annähernd horizontal bis zu ihrer Mündung im Tränensack, die im Ideal auf einer papillenartigen Erhebung in Gestalt zweier horizontalschlitzförmiger nahe untereinander gelegenen Öffnungen stattfindet.

In ganzer Ausdehnung, vom Punkt bis zum Übergang in den Tränenröhrchenkanal ist der Tränenschlauch von einer festen Matte aus elastischen Fasern umschlossen, die am massenhaftesten und dichtesten um die Punkte, aber auch im sonstigen Verlauf in überaus imposanter Menge und Dichtigkeit angeordnet sind. Nur die periostale Tränensackwand und der zwischen Lidband und Eingang in den knöchernen Kanal gelegene Abschnitt der Vorderwand des Sackes ist weniger stark durch elastisches Gewebe geschützt. In der Röhrchenwand ist die elastische Substanz der Basalmatten in longitudinaler, cirkulärer und radiärer Richtung innig durchflochten, und an der Ober- und Unterfläche jedes Röhrchens strahlen von ihr zahlreiche kräftige elastische Züge in die Umgebung, die allseitig das Röhrchen bedeckenden längsverlaufenden Muskeln innig um- und durchflechtend. Es wird durch Vermittlung dieser Radiärfasern durch Kontraktion der Längsmuskulatur auf ihr nasalwärts gelegenes Punctum fixum hin eine Dilatation des Röhrchenspalts zu einem liegenden Oval ermöglicht. Der kollabierte Schlauch wird also zum Klaffen gebracht, gerundet und muss sich füllen. Dafür, dass dieser Modus tatsächlich besteht, spricht das von Schirmer (93) angeführte Experiment, welches ich mehrfach mitanzusehen Gelegenheit hatte. Es wird darin eine Eigenbewegung der Röhrchen nachgewiesen durch den Übertritt einer Pyocyaneus- oder Salicyllösung aus dem Bindehautsack in die frische offene Wundhöhle nach Tränensackexstirpation.

In der Wand des Sackes liegen die elastischen Züge sich in

allen Richtungen der Wandebene überkreuzend und durchflechtend. Die Bedeutung dieser so reichlichen Anhäufung elastischen Gewebes liegt mechanisch in der Gewährleistung leichter und grosser federnder Dehnbarkeit und stetiger Rückkehr in die Ausgangslage nach aktiver oder passiver Dehnung, chemisch aber in dem grossen Schutz, den es vermöge seiner Widerstandsfähigkeit nicht nur gegen Säuren und Alkalien, sondern auch gegen Pepsine, Bakterientoxine und andere proteolytische Stoffe gewährt.

Es wird dadurch dem Übertritt von Entzündungen von innen nach aussen wie von aussen nach innen gewehrt. Ebenso glaube ich die grosse Widerstandsfähigkeit der Gefässwände gegen derartige Einwirkungen auf ihren überaus festen Elastinmantel beziehen zu dürfen. Denn sonst ist anatomisch in ihnen keine Substanz nachzuweisen, der sie diese Sonderstellung danken könnten.

Die Mündung des Tränenröhrchens ist allseitig von Muskelfasern in ziemlicher Gesamtstärke umgeben, welche sich zu einem Sphincter quadrangularis kombinieren. Dieser ist vermöge seiner cylindrischen Ausdehnung über ein etwa 1 mm langes Stück des vertikalen Röhrchenabschnittes wohl zur Verengung und selbst völligen Verschliessung der Mündung geeignet.

Das Tränenröhrchen ist charakterisiert durch ein hohes geschichtetes Pflasterepithel, den oben geschilderten Elastinmantel, einen allseitigen Belag von Longitudinalmuskulatur und das Fehlen einer Submucosa. Die Tränensackwand ist charakterisiert durch ein zwei- bis mehrschichtiges Cylinderepithel, das von der straffen elastinreichen Wand, die oben geschildert, durch ein mehr weniger reichliches adenoides Gewebe getrennt ist, welches gleichfalls von feinen elastischen Netzen durchzogen wird.

Diese Verhältnisse habe ich beim 3jährigen Kinde und Neugeborenen, abgesehen von Grössendifferenzen, genau gefunden wie beim 80jährigen Greis und beim Erwachsenen.

Speziell kann ich erklären, dass das elastische Gewebe in allerfrühester Jugend schon vollständig ausgebildet ist. Nur findet man noch nicht so grobe, derbe Fasern wie beim Erwachsenen.

Dieser Befund stimmt mit dem, was über die Entwicklung des elastischen Gewebes in andern Organen bekannt ist [Gerlach (27), Bonheim (12) loc. cit.].

Zum Schlusse ist es meine angenehme Pflicht, meinem Chef, Herrn Professor Schirmer, für die Anregung zu dieser Untersuchung

und die stetige lebhafte Förderung meinen grössten Dank auszusprechen, und auch an dieser Stelle Herrn Professor Beumer, Herrn Professor Grawitz und Herrn Geh. Hofrat Wiedersheim für die liebenswürdige Überlassung von Material, Herrn Professor Bonnet, Herrn Professor Solger, Herrn Professor König und Herrn Dr. Triepel für Ratschlag und freundliche Belehrung ergebenst zu danken.

Literaturverzeichnis.

1) Alfieri, A., Sulla distribuzione delle fibre elast. nei bordi palpebrali. Annal. di Ottalm. An. XXVII. p. 312—316. Pavia 1898.
2) Alt, A., Original contributions concerning the glandular structures appartaining to the human eye and its appendages. Transact. of the Acad. of Science of St. Louis. Vol. X. p. 185—207. XXXVI. Taf. 1900.
3) Arlt, Über den Tränenschlauch. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. I. 2. 1855.
4) Arlt, Über den Ringmuskel der Augenlider. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. IX. 1. 1863. S. 64—98.
5) Arnold, Fr., Handb. d. Anatomie des Menschen. Bd. II. Freiburg 1851.
6) Bardeleben und Haeckel, Atlas der topographischen Anatomie des Menschen. Taf. XXI. Jena 1894.
7) Béraud, Déscription d'une valvule inconnue jusqu'ici et qui existe dans les voies lacrymales chez l'homme. Gaz. méd. No. 26. 1851.
8) Berres, J., Anthropotomie oder Lehre von dem Baue des menschlichen Körpers. Wien 1835.
9) Bertin, Exupère Jos., Mémoire sur le sac nasal ou lacrymal des plusieurs espèces d'animaux. Mém. de Paris. 1766.
10) Bianchi, Joh. Bapt., Ductus lacrymales novi, eorunque anatome, usus, morbi et curationes, epist. ad Jos. Lanzoni. Aug. Tausinor 1715. 4.
11) Bochdalek. Beitrag zur Anatomie der Tränenorgane. Prager Vierteljahrsschrift f. prakt. Heilk. 1866. Bd. II.
12) Bonheim, P., Über die Entwicklung der elastischen Fasern in der fötalen Lunge. Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenhäuser. Bd VII. 1899/1900. Hamburg u. Leipzig 1902.
13) Böhm und Davidoff, Lehrbuch der Histologie des Menschen. 2. Aufl. 1898.
14) Born, Die Nasenhöhlen und der Tränennasengang der amnioten Wirbeltiere. Morph. Jahrb. Bd. V. 1879.
15) Born, Die Nasenhöhlen und der Tränennasengang der amnioten Wirbeltiere. Morph. Jahrb. Bd. VIII. S. 188—232. 1882.
16) Cabannes, Sur l'embryogénie des anomalies congénitales des points et canalicules lacrymaux. Arch. d'ophtalm. Tom. XVI. No. 7. p. 423—431. Paris 1896.
17) Cirincione, G., Sulla struttura delle vie lacrimali dell'uomo. Nota preventiva. La riforma medic. 1890. No. 195.
18) Cosmettatos, Recherches sur le développement des voies lacrymales. Thèse, Paris 1898.
19) Ewetzky, v., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Auges. Arch. f. Augenheilk. Wiesbaden 1878.
20) Ewetzky, Zur Entwicklungsgeschichte des Tränennasenganges beim Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1888. Bd. XXXIV. 1. S. 23.
21) Foltz, Anatomie et Physiologie des conduits lacrymaux. Annal. d'Oculist. Tom. XLIII. 1860.
22) Foltz, Recherches d'anatomie et de physiologie expérimentale sur les voies lacrymales. Journ. de la physiol. 1863.
23) Fuchs, E., Lehrb. der Augenheilk. 9. Aufl. Leipzig u. Wien 1903.
24) Gegenbaur, C., Grundzüge der vergleichenden Anatomie. Leipzig 1859.

25) Gerlach, J., Über den Verlauf der Tränenkanälchen und deren Verhältnis zu dem Musculus orbicul. palpebrae. Beitr. z. normalen Anatomie d. menschlichen Auges. Leipzig 1880.
26) Gerlach, J. v., Handbuch der speziellen Anatomie des Menschen. München u. Leipzig 1891.
27) Gerlach, L., Anlage und Entwicklung des elastischen Gewebes. Morph. Jahrb. Bd IV. Suppl. S. 86 ff.
28) Hasner, v., Physiologie und Pathologie des Tränenableitungsapparates. Prag 1850.
29) Heinlein, Zur makroskopischen Anatomie der Tränenröhrchen. Inaug.-Dissert. Erlangen 1875.
30) Henke, Mechanismus der Tränenableitung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. VIII. 1. 1862.
31) Henle, Grundriss der Anatomie des Menschen, herausgeg. von Fr. Merkel. Braunschweig 1888.
32) Hertel, E., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tränensackerkrankungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. 1. 1899.
33) Hoffmann, Lehrb. der Anatomie des Menschen. 2. Aufl.
34) Huschke, Eingeweidelehre. Bd. III u. IV. 1833. In S. T. Soemmerings Handbuch vom Bau des menschlichen Körpers. Leipzig 1844.
35) Hyrtl, Jos., Lehrb. d. Anatomie d. Menschen. Prag 1846.
36) Hyrtl, Handb. der topographischen Anatomie. Wien 1853.
37) Hyrtl, Die Corrosions-Anatomie. Wien 1873.
38) Janin, Jean, Mém. et observ. anat. physiol. et physiques sur l'oeil. Lyon et Paris 1772.
39) Janin, Jean, Anatomisch-physiologische und physikalische Beobachtungen der Augen. Aus d. Französ. v. Chr. Selle. (Neuer Titel.) Berlin 1776 (1788).
40) Joerrs, K., Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Tränenschlauches. Beiträge z. Augenheilk. H. 35—36. 1898.
41) Jouves, Recherches sur le développement des voies lacrymales chez l'embryon de mouton et l'embryon humain. Thèse. Toulouse 1897.
42) Kiribuchi, K., Über das elastische Gewebe im menschlichen Auge, nebst Bemerkungen über den Musculus dilatat. pupillae. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. 1899.
43) Koelliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. 1861.
44) Koelliker, A., Handb. der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. Bd. I. Leipzig 1889.
45) Koelliker, A., Handb. d. Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. Bd. III. Herausgegeben v. Viktor v. Ebner. Leipzig 1902.
46) Kohlrausch, F., Leitfaden der praktischen Physik. 7. Aufl. Leipzig 1892.
47) Krause, W., Handb. der menschlichen Anatomie. Bd. III. Anatom. Varietäten, Tabellen usw. Ein Suppl. z. jed. Handb. d. Anatomie. Hannover 1880.
48) Krehbiel, Gustavus A. A., Die Muskulatur der Tränenwege und der Augenlider, mit spez. Berücksichtigung der Tränenleitung. Stuttgart 1878.
49) Krzysztalowicz, Elastin. Sammelreferat in der Encyklopäd. d. mikrosk. Technik. Berlin u. Wien 1903.
50) Kuhnt, Zur Pathologie und Therapie des tränenableitenden Apparates. Heidelberger Bericht 1891.
51) Langer-Toldt, v., Lehrb. der systematischen und topographischen Anatomie. Wien u. Leipzig 1902.
52) Legal, E., Die Nasenhöhlen und der Tränennasengang der amnioten Wirbeltiere. Morph. Jahrb. Bd. VIII. 1882.
53) Lesshaft, Über den Musculus orbicularis orbitae und seinen Einfluss auf den Mechanismus der Tränenableitung. Arch. f. Anat. u. Physiol. v. Dubois-Reymond. 1868.
54) Luschka, H. v., Die Anatomie des menschlichen Kopfes. Tübingen 1867.
55) Maier, R., Über den Bau der Tränenorgane, insbesondere der tränenleitenden Wege. Freiburg 1859.
56) Manfredi, N., Ricerche istologiche sui condotti secretori delle lagrime. Giorn. della r. Acad. di med. di Torino. 1872.

57) Merkel, Fr., Makroskopische Anatomie in Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 1. Aufl. Bd. I. 1. T. I. Kap. Leipzig 1874.
58) Merkel, Fr., Handb. der topographischen Anatomie. Braunschweig 1885—1890.
59) Merkel, Fr., und E. Kallius, Makroskopische Anatomie des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. I. 1. T. 1. Kap. Leipzig 1901.
60) Meyer, H., Lehrb. der physiologischen Anatomie des Menschen. Leipzig 1856.
61) Minot, Human Embryology. 1892.
62 Nielsen, M., Anomalies congénitales des points et des canalicules lacrymaux. Thèse. Bordeaux. 48 p. 1896.
63) Nussbaum, M., Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. II. 1. T. 8. Kap. Leipzig 1900.
64) Osborne, Darstellung des Apparates zur Tränenleitung in anatomischer, physiologischer und pathologischer Hinsicht. Prag 1835.
65) Pappenheim, Spezielle Gewebelehre des Auges. Breslau 1842.
66) Prokopenko, Über Verteilung der elastischen Fasern im menschlichen Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LV. H. 1. 1903. S. 94 ff. Taf. III u. IV. Fig. 1—10.
67) Quain-Hoffmann, Lehrb. der Anatomie. Bd. I. 6. Erlangen 1870.
68) Rauber, A., Lehrb. der Anatomie des Menschen. 5. Aufl. Leipzig 1898.
69) Robin et Cadiat, Note sur la structure du sac lacrymal et de ses conduits. Robin, Journ. de l'anat etc. 1875.
70) Rochon-Duvigneaud, Bemerkungen zur Anatomie und Pathologie der Tränenwege. Deutsche ophthalm. Klinik. Bd. III. Nr. 12. 1899.
71) Rochon-Duvigneaud, Dilatation des voies lacrymales chez le foetus et le nouveau-né. Arch. d'ophtalm. Tom. XIX. 1899.
72) Rochon-Duvigneaud, A., Recherches sur l'anatomie et la pathologie des voies lacrimales chez l'adulte et le nouveau-né. Arch. d'Ophtalm. Tom. XX. p. 241—272. 1900.
73) Rosenmüller, Joh. Christ., Partium extern. oculi humani, in primis organorum lacrymalium descriptio anatomica iconibus illustrata. Lips. 1797.
74) Ross, Handb. der chirurgischen Anatomie. Leipzig 1848.
75) Sappey, C., Traité d'anatomie déscriptive. 1855.
76) Schultze, Oskar, Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugetiere. Leipzig 1897.
77) Schwalbe, G., Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1887.
78) Schwalbe, G., Beitr. zur Kenntnis des elastischen Gewebes. His u. Braunes Zeitschr. Bd. II. S. 236.
79) Seggel, Atresie der Tränenpunkte durch Kontraktur des Sphinkters. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. Stuttgart 1890.
80) Stanculeanu, G., Recherches sur le développement des voies lacrymales chez l'homme et les animaux. Arch. d'Ophtalm. Tom. XX. 1900.
81) Stenonis, Nic., Observationes anatomicae, quibus varia oris, oculorum, et narium vasa describuntur, novique salivae, lacrimarum et muci fontes deteguntur. Lugd. Bat. 1662. 12. 1680. 12.
82) Stöhr, Ph., Lehrb. der Histologie. 10. Aufl. Jena 1903.
83) Tartuferi, F., Sull' anatomia patologica delle dacriocistiti catarrali e purulente croniche e sul raschiamento del canale naso-lacrimale. Riassunto. Ann. di Ottalm. (Quaglino) XXXI. p. 545 ff. Pavia 1903.
84) Tigerstedt, R., Lehrb. der Physiologie des Menschen. Bd. II. Leipzig 1902.
85) Triepel, H., Einführung in die physikalische Anatomie. Wiesbaden 1902.
86) Unna, Artikel Kollagen, Kollacin und Kollastin. In Encyklopädie der mikrosk. Technik. Bd. I. Berlin u. Wien 1903.
87) Vateri, Abrah., Diss. epist. de ductuum lacrymal. subpalpebr. vera constitutione, ac viarum, lacrymas ad nares derivantium dispositione. Misc. Berolin. Vol. IV. p. 327. 1734.
88) Vlacovich, Osservazione anatomiche sulle vie lacrimali. Padova 1872.
89) Walzberg, Th., Über den Bau der Tränenwege der Haussäugetiere und des Menschen. Gekrönte Preisschrift. Rostock 1875.

90) Weber, E. H., Handb. der Anatomie des Menschen. Braunschweig 1832.
91) Wiedersheim, R., Grundriss der vergleichenden. Anatomie der Wirbeltiere. Jena 1893.
92) Winkelmann, Handbuch der Physik. Bd. I. 1. Breslau 1891.
93) Schirmer, Studien zur Physiologie und Pathologie der Tränenabsonderung und Tränenabfuhr. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVI. 2. H. 1903.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV u. V, Fig. 1—6.

Fig. 1. Querschnitt durch den vertikalen Abschnitt des Tränenröhrchens eines 3jährigen Mädchens, 10 μ dick, 990 μ von der Kuppe der Papille entfernt.

Saures Orcein, Polychromes Methylenblau, Tanninorange. Vergrösserung 1:45.

Das Bild ist ziemlich in natürlichen Farben wiedergegeben. Abgesehen von der Fortlassung der deutlich sichtbaren Querstreifung der Muskelfasern und der ganz feinen elastischen Fasernetze, die die Muskulatur durchwirken, und einer nicht im Detail genauen Verteilung der Kerne ist nichts schematisiert.

Kerne blau, Muskeln zartgelb, elastische Fasern braunrot. Die Verdichtung der elastischen Fasern zur Basalmatte ist nur oben deutlich zum Ausdruck gebracht, vorhanden ist sie rings herum. Weitere Erklärung ist wohl überflüssig.

Fig. 2. Querschnitt durch den temporalen Abschnitt des Tränenröhrchens eines 80jährigen Mannes, ganz nahe (etwa 1 mm) der Umbiegung in den vertikalen Abschnitt. Färbung wie bei Fig. 1. Vergrösserung 1:35.

Bei *A* stösst cutaner Intermarginalteil (rechts unten) mit Conjunctiva (rechts oben) zusammen, gerade 1 mm nasal von der Mitte des Tränenpünktchens. Die in diesem Hautbindehautwinkel längs getroffenen Muskelfasern entsprechen der Umordnung der Längsbündel beim Durchtritt des nahen vertikalen Röhrchenabschnittes und bereiten somit schon auf den Sphinkter vor.

Im übrigen ist die Muskulatur noch durchgehends quer getroffen, also längsverlaufend.

Das den Lidkanten fernere Ende legt sich schon auf die Bindehaut zu um.

Fig. 3. Querschnitt durch ein Tränenröhrchen eines 80jährigen Mannes, 1 mm von der Mündung in den Tränensack. Färbung wie bei 1. Vergrösserung 1:40.

Das Röhrchen hat sich mehr gerundet, die Dicke des Epithelbelages an den Kurz- und Langseiten ist, ebenso wie die Dicke der Tunica propria daselbst, gleichartiger geworden. Die Muskeln des allseitigen Muskelmantels sind ausnahmslos quer getroffen.

Fig. 4. Epithelübergang an der Grenze von Tränenröhrchens (unten) und Tränensack (oben). Vergrösserung 1:80.

Fig. 5. Verzweigte tubulöse Drüse in der Wand des Fundus sacci lacrymalis einer ca. 40jährigen Frau.

Die Zeichnung rührt von einem anderen Zeichner her, und steht in Naturtreue den anderen etwas nach. Dem Zweck, das Vorkommen von Drüsen in der Tränensackwand sicher zu stellen, dürfte sie aber genügen.

Fig. 6. Vereinzelte Muskelfasern im Innern des Ligamentum palpebrale med. eines alten Mannes. Vergrösserung 1:80.

Bei stärkerer Vergrösserung stellt sich heraus, dass auch die zwischen den gezeichneten elastischen Fasern bestehenden Lücken fast völlig und ausschliesslich von feineren elastischen Fasern ausgefüllt sind.

Über traumatische Hornhauterkrankungen (Erosionen, Keratitis disciformis und Ulcus serpens) und ihre Beziehungen zum Herpes corneae.

Von

Prof. A. Peters
in Rostock.

Es ist nicht zu leugnen, dass auf dem Gebiete der traumatischen Hornhauterkrankungen in den letzten Jahren bemerkenswerte Fortschritte zu verzeichnen sind. Ich erinnere nur an die vielfachen Arbeiten über die Hornhaut-Erosionen, über die Entstehung des Ulcus serpens, über die Einbeziehung der Keratitis disciformis in den Bereich der traumatisch entstandenen Hornhauterkrankungen, woraus zur Genüge hervorgehen dürfte, dass wir weit besser als früher in der Lage sind, den Ansprüchen der Unfallversicherung als Gutachter zu genügen und zur Behandlung derartiger Erkrankungen die richtigen Wege einzuschlagen. Weniger befriedigend dürfte jedoch bisher die Frage beantwortet worden sein, wie es zu erklären ist, dass ein und dasselbe Trauma, z. B. ein zurückschnellender Baumzweig, eine Reihe von anscheinend ganz und gar von einander verschiedenen Krankheitsbildern su erzeugen vermag. Für das Ulcus serpens erscheint zwar die Frage nach seiner Herkunft gelöst zu sein. Man nimmt eben an, dass ein Substanzenverlust in der Hornhaut, der in der Mehrzahl der Fälle auf traumatischem Wege entstanden ist, den verschiedenen Arten von Infektionskeimen, speziell den Pneumokokken, als Eingangspforte dient. Das Weitere besorgt dann die spezielle Natur, die Virulenz der Keime; es kommt zur Ausbreitung des Geschwürs in die Fläche, in die Tiefe und in einzelnen Fällen zur Frühperforation der Descemetschen Membran, und man hält im allgemeinen die Erfahrungen der Bakteriologie und die Entzündungslehre zur Erklärung der hierbei vorkommenden Erscheinungen für ausreichend. Dass aber damit nicht alles erklärt ist, geht u. a. schon daraus hervor, dass eine befriedigende Erklärung für die Wir-

kungsweise der Keratotomie nach Saemisch bis heute noch nicht gegeben wurde, ganz abgesehen davon, dass auch die Frage nach der Frühperforation der Descemetschen Membran noch keineswegs als gelöst zu betrachten ist.

Es ist ja naheliegend, die Ergebnisse der bakteriellen Forschung der Augenheilkunde nutzbar zu machen, und aus diesem Grunde begreiflich, wenn z. B. Fuchs[1]) für die Keratitis disciformis die bakterielle Natur wahrscheinlich zu machen bestrebt ist, wobei der Vergleich mit dem Ulcus serpens in der Tat eine Reihe von Anhaltspunkten liefert. Aber dennoch glaube ich, dass es an der Zeit ist, diese verschiedenen Krankheitsbilder einmal von einem anderen Gesichtspunkte aus zu betrachten und die Frage zu prüfen, ob die Ergebnisse des Studiums der Hornhaut-Erosionen nicht auch für die Lehre von der Keratitis disciformis und des Ulcus serpens zu verwerten sind. Hierzu wäre schon ausreichend Veranlassung gegeben, wenn man lediglich auf Grund der bisher bekannten Symptome der rezidivierenden Erosionen dieser Frage näher träte. Denn es ist von vornherein klar, dass, wenn das Trauma an und für sich eine Reihe von so schwer wiegenden Folgeerscheinungen zu zeitigen vermag, die Infektion erst dann zur Erklärung der Symptome in Betracht kommt, wenn zuvor die Frage nach der Rolle des durch das Trauma veränderten Gewebes beantwortet ist. Merkwürdigerweise ist auf diese so naheliegende Konsequenz der Lehre von den Hornhaut-Erosionen bisher wenig Gewicht gelegt worden, was vor allem seine Erklärung darin finden dürfte, dass mit jeder neuen Arbeit neue Gesichtspunkte hervortreten, von denen aus zunächst das Wesen der Erkrankung selbst zu ergründen versucht wird, und dass dies noch nicht in befriedigender Weise geschehen ist, wird weiter unten gezeigt werden. So finden wir denn in der früheren Literatur nur ganz vereinzelte Andeutungen darüber, dass beim Ulcus serpens ausser der Infektion noch andere Dinge in Frage kommen. So betonte früher Arlt und später von neuem Eversbusch[2]) besonders die durch die Quetschungen des Gewebes bedingte erhöhte Disposition zu Ausbreitung der Geschwüre. Bei Axenfeld[3]) findet sich die Bemerkung, dass auf die Richtung des Fortschreitens der Geschwüre vielleicht die Art und

---

[1]) Über ringförmige und scheibenförmige Keratitis, K. annularis et disciformis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901.

[2]) Mitteilungen aus der Universitäts-Augenklinik in München. Bd. I. 1882.

[3]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. 1.

Weise, sowie die Form der Verletzung von Einfluss sein könne, was sich jedoch im einzelnen Falle schwer würde entscheiden lassen.

Auf Grund zahlreicher Erfahrungen, die ich besonders in den letzten beiden Jahren zu machen Gelegenheit hatte, glaube ich nun in der Lage zu sein, nicht nur zur Erklärung des Wesens und der Bedeutung der Erosionen neues Material beitragen zu können, sondern auch im stande zu sein, diese neugewonnenen Anschauungen für die Lehre vom Ulcus serpens nutzbar zu machen und schliesslich die Zugehörigkeit der Keratitis disciformis, soweit sie traumatisch entstanden ist, zu dieser Gruppe von Erkrankungen zu beweisen.

Prüfen wir den jetzigen Stand der Lehre von den Hornhaut-Erosionen, so geht daraus zunächst hervor, dass eine einheitliche befriedigende Erklärung für die zahlreichen Symptome bisher noch nicht gegeben wurde. Bekanntlich hat zuerst Hansen[1]) im Jahre 1872 eine zutreffende Beschreibung der Symptome dieses Leidens gegeben, welches er mit dem Namen der intermittierenden Keratitis neuralgica vesiculosa belegte, womit die wesentlichsten Erscheinungen sehr treffend zum Ausdruck gebracht wurden. Auch der Name Kératalgie traumatique, den ihm Grandclément[2]) beilegte, lässt erkennen, dass man schon frühzeitig der Beteiligung der Hornhautnerven Beachtung schenkte, wenn auch über die Art und Weise dieser Beteiligung die Ansichten auseinander gingen. So beschuldigt Hulke[3]) die Zerreissung der Hornhautnervenendigungen. Andere Autoren sprechen von einer chronischen Neuralgie der Hornhautnerven, und heute neigt die Mehrzahl dahin, einen neuralgischen Charakter des Leidens anzunehmen. Gegen diese Auffassung wandte sich nun in einer ausführlichen Arbeit Szili[4]), der wichtige neue Beiträge zu dieser Frage lieferte und vor allem der Tatsache Beachtung schenkte, dass beim Rezidiv und während des Intervalles das Hornhautepithel weit über die Stelle der Verletzungen hinaus in grossen Fetzen abziehbar sein kann, auch wenn es nicht zur Bildung von Bläschen und Blasen gekommen ist. Diese von mir seit dem Jahre 1898 bei der Therapie dieser Erkrankung verwertete Erscheinung wird von Szili derartig in den Vordergrund gestellt, dass er dem Leiden den neuralgischen Charakter ganz absprechen zu können glaubt und die Anfälle in der Weise

[1]) Hosp. Tidende 1872. 15. Aug. S. 201.
[2]) Arch. d'Ophtalm. Tom. VIII. p. 257.
[3]) Ophthalm. Society of the United Kingdom. 13. Mai 1889.
[4]) Über Disjunktion des Hornhautepithels. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LI. S. 486 ff.

erklärt, dass das zwar vollständig regenerierte, aber seiner Unterlage nur ungenügend anhaftende Epithel während des Schlafes und nach erfolgtem Lidschluss festgehalten und nun beim Erwachen, beim raschen Öffnen der Augen von seiner Unterlage abgehoben wird, und dass die durch diese Erscheinung hervorgerufenen Schmerzanfälle somit in rein mechanischen Ursachen und nicht in einer fortdauernden Erkrankung der Nerven ihre Begründung finden. Man muss unter allen Umständen zugeben, dass die von Szili mitgeteilten Tatsachen die Kenntnis der Symptomatologie des Leidens gefördert haben, und seine Erklärung der mechanischen Auslösung des Anfalles ist unzweifelhaft richtig, wie jeder Kenner dieses Leidens zugeben wird, und damit sind auch wertvolle Winke für die Therapie gegeben. Eine eigentliche Erklärung für das Wesen der Erkrankung hat jedoch Szili nicht gegeben, denn es findet sich nicht der geringste Hinweis darauf, wie eigentlich die Abziehbarkeit des Epithels in diesen Fällen zu erklären ist. Dazu reichen die von Szili mitgeteilten pathologischen Veränderungen an der Epithelschicht nicht hin, ganz abgesehen davon, dass es bisher nicht einmal feststand, ob diese primärer oder sekundärer Natur sind, sondern es muss immer wieder die Frage gestellt werden: warum löst sich das Epithel in einem Bezirke ab, der unter Umständen der Verletzungsstelle gar nicht entspricht —, warum haftet die Epithelschicht nicht an der Unterlage fest, resp. welche Kräfte und Momente sind es, die das Epithel am Festhaften hindern? Aber abgesehen von diesen Fragen, denen Szili ganz aus dem Wege gegangen ist, können seine Einwände gegen die neuralgische Natur des Leidens, die von den verschiedensten Autoren verfochten wurde, nicht als stichhaltig bezeichnet werden, worauf ich weiter unten eingehen werde.

Auf der andern Seite wird aber auch die Annahme einer intermittierenden Neuralgie, einer Neuritis durch Läsion der Nervenendigungen nicht allen bisher bekannten Tatsachen gerecht, indem bisher von keinem der frühern Autoren die sicherlich abnorme, d. h. pathologische Abziehbarkeit der Epithelschicht zu erklären versucht wurde, und doch erscheint dies in erster Linie notwendig zu sein, weil diese Erscheinung für die Schmerzattacken, wie ich annehme, die hauptsächlichste, wenn auch nicht, wie Szili meint, die ausschliessliche Ursache bildet.

Ich möchte daher im Folgenden zunächst der Frage näher treten, woher diese abnorme Abziehbarkeit des Epithels zu stande kommt, gestützt auf eine grosse Reihe von Fällen, die ich in den letzten

Jahren beobachtet und behandelt habe, und gleich von vornherein betonen, dass, wenn Szili diese Erscheinung vorzugsweise bei Hornhauterosionen und ausnahmsweise auch spontan ohne voraufgegangenes Trauma findet, ich in der Lage bin, die Abziehbarkeit des Hornhautepithels für eine ganze Gruppe von Hornhauterkrankungen, besonders für solche traumatischen Ursprungs zu beweisen. Ich stimme vollkommen mit Szili darin überein, dass wir es dabei mit einer pathologischen Erscheinung zu tun haben, indem es bei normaler Hornhaut niemals gelingt, mit einer Kapselpincette ein zusammenhängendes Stück der Epithelschicht zu entfernen. Auch an einer Reihe von Geschwürsprozessen und Infiltrationen, beispielsweise bei den phlyktänulären Affektionen, die ich vielfach mit dem scharfen Löffel behandelt habe, ist das Gleiche zu konstatieren. Dagegen gibt es eine Reihe von Hornhauterkrankungen, bei denen im Heilungsstadium diese abnorme Eigenschaft der Epithelschicht zu Tage tritt, und wenn Szili sie dem Herpes corneae abspricht, so kann ich ihm darin nicht beipflichten. In mehreren Fällen dieser Art, vor allem bei der nahe verwandten Keratitis dendritica konnte ich nach Ablauf der entzündlichen und Reizerscheinungen diese Abziehbarkeit konstatieren. Bekanntlich neigen diese Affektionen zu einem schleppenden Heilungsverlauf, und so sah ich mich wiederholt veranlasst, den scharfen Löffel anzuwenden, um eine Anfrischung, eine Anreizung des Gewebes zu besserer regenerativer Tätigkeit zu bewirken, und dabei zeigte sich, dass das benachbarte Epithel oft in grösseren Fetzen abziehbar ist, so dass ich in der letzten Zeit bei derartigen Fällen die Kapselpincette zunächst anwende, um für die Anwendung des scharfen Löffels freies Terrain zu gewinnen. Besonders bei einigen Fällen von Keratitis dendritica ist mir aufgefallen, dass sich in dem Stadium der verzögerten Heilung öfter blasenartige Abhebungen des Epithels bilden, die mit der Westienschen Binokular-Lupe sehr gut zu sehen und durch Verschieben mit dem obern Lide deutlich zu machen sind. Ich brauche wohl nicht besonders zu betonen, dass damit nicht die primären Herpeseruptionen zu verwechseln sind, bei denen die spontane Abstossung der Decke sehr rasch zu erfolgen pflegt, sondern es handelt sich um das Auftreten einer abnormen Abziehbarkeit der den Ulcerationen benachbarten Epithelschicht, die sich nur in vereinzelten Fällen durch eine wirkliche Blasenbildung verrät, genau wie dies in den Intervallen zwischen zwei Attacken bei Hornhauterosionen der Fall ist. Es dürfte hierher auch die von Hirsch[1]) mitgeteilte

[1]) Wochenschrift f. Therapie und Hygiene des Auges. 1898. Nr. 21 u. 22.

Beobachtung gehören, dass bei einem Falle von Herpes corneae, wo kein Trauma vorausgegangen war, des Morgens nach Festkleben und Losreissen der abhebbaren Epitheldecke vom obern Lide schmerzhafte Attacken ausgelöst wurden. Es handelt sich dabei um Begleiterscheinungen, welche in der oft langdauernden Heilungsperiode dieser Geschwüre aufreten und welche sich ebensosehr dem klinischen Nachweise entziehen können, als die Lockerung der Epithelschicht bei Erosionen. Ihr Vorkommen ist aber von mir an der Hand einer Reihe von Fällen einwandsfrei nachgewiesen, wenn auch der Umfang der Abziehbarkeit mehr auf die nächste Nachbarschaft der Geschwüre oder Furchen beschränkt bleibt, ohne dass damit gesagt sein soll, dass diese Erscheinungen in jedem Falle und in jedem Stadium einer Herpeserkrankung zu finden sein müssen. Sie scheinen vielmehr nach meinen Beobachtungen nur zeitweise aufzutreten und, wie gesagt, in weit geringerem Masse, als hei Hornhauterosionen.

Mit der Gruppe der herpesartigen Erkrankungen scheinen eine Reihe von Fällen von Keratitis vesiculosa verwandt zu sein, von denen ich selbst in den letzten Jahren zwei charakteristische Fälle beobachten konnte.

Der erste Fall betraf einen Studenten, der nach Influenza plötzlich mit Schmerzen im linken Auge erkrankte. Der Befund war der einer leichten Keratitis vesiculosa besonders im Hornhautzentrum, die fast an eine Keratitis punctata erinnerte, indem die Hornhaut wie mit Sand bestreut aussah. Unter dem Verbande nahmen die Reizerscheinungen, die anfänglich sehr stürmische waren, ab. Jedoch zeigte sich am andern Tage das Epithel im Zentrum defekt, an der Peripherie hingen grössere Fetzen, und so gelang es, durch Reiben mit dem obern Lide nahezu die ganze Hornhautfläche von Epithel zu entblössen. Die Heilung, die in der glattesten Weise erfolgte, war noch nicht vollendet, als sich auf dem andern Auge, welches bis dahin unbestimmte Reizerscheinungen gezeigt hatte, derselbe Prozess in der gleichen Weise abspielte. — An beiden Augen war nicht die Spur eines Substanzverlustes oder gar einer nachfolgenden Trübung zu konstatieren.

Dieselbe Erkrankung sah ich kürzlich bei einem sonst gesunden 24 jährigen Mädchen, welches ebenfalls mit den Erscheinungen der Keratitis punctata aufgenommen wurde. Als sich auch unter der Lupe das Bild, vermutlich durch Verschieben des Epithels, durch Emporziehen des obern Lides änderte, diagnostizierte ich die Abhebbarkeit der Epithelschicht, und in der Tat konnte dieselbe mit der Kapsel-

pincette derartig abgezogen werden, dass nur ein $1^1/_2$ mm breiter Rand stehen blieb, worauf sehr rasch die völlige Heilung erfolgte, ebenfalls ohne dass eine Trübung zurückblieb. In diesem Falle fehlte sowohl eine influenzaähnliche oder sonstige Erkrankung oder ein Trauma in der Anamnese.

Diese beiden Fälle dürften wegen des Mangels jeder Beteiligung des Parenchyms und der vollkommenen Heilung ohne nachfolgende Trübung nicht direkt als Herpes aufgefasst werden, wenn man als charakteristische Eigenschaft der Herpesaffektionen eine echte Geschwürsbildung annimmt. Man wird aber doch wohl berechtigt sein, eine gewisse Verwandtschaft anzunehmen insofern, als es sich wohl nur um die oberflächlichste Art einer solchen Blaseneruption gehandelt hat, die nur graduell von jenen Formen verschieden ist. Die voraufgegangene Influenza würde sehr wohl für eine derartige Annahme zu verwerten sein, wissen wir doch, dass sie in den letzten Jahren zu einer ausserordentlichen Häufung von herpesartigen Erkrankungen beigetragen hat. Für die nervöse Natur derartiger Störungen spricht u. a. auch ein Fall von Fuchs[1]), der solche wasserklare Blasen rezidivieren und ohne Störung heilen sah, und so glaube ich, dass mancher Fall von sog. Keratitis vesiculosa, die in meinen beiden Fällen vollständig unter dem Bilde der Keratitis centralis punctata auftrat, hierher gehören dürfte, wie ja auch neuerdings Menacho[2]) annimmt, der die Keratitis punctata von Fuchs, die Keratitis macularis von Reuss, die Keratitis subepithelialis von Adler, die Keratitis nodulosa von Förster und die Keratitis dendritica von Emmert als herpesartige Erscheinungen auffasst. Selbstverständlich sind diese Bläschenbildungen nicht gleichbedeutend mit jenen, die bei Iridocyclitis aufzutreten pflegen und ihren Ursprung, wie heutzutage allgemein angenommen wird, wohl einer abnormen Durchlässigkeit der hinteren Hornhautschichten verdanken, während bei den erstgenannten Formen von reiner Keratitis vesiculosa ohne Beteiligung des Parenchyms von einer solchen ja wohl von vornherein keine Rede sein kann. Jedenfalls ist die Abziehbarkeit des Epithels in diesen Fällen eine sehr ausgesprochene, obgleich die kleinen Stippchen und Unregelmässigkeiten an der Oberfläche nicht im entferntesten den grossen Umfang der Abziehbarkeit annehmen lassen. Diese

[1]) Lehrbuch der Augenheilkunde. 3. Aufl. S. 196.

[2]) Referat über den internat. medizin. Kongress in Madrid in der Wochenschrift f. Therapie und Hygiene des Auges. 1903. S. 268.

stellt sich vielmehr erst bei der Entfernung des Epithels heraus, und so bilden diese Fälle den Übergang zu den Abhebungen bei Hornhauterosionen, über welche mir eine grosse Reihe von Erfahrungen zu Gebote steht.

Was zunächst die Diagnostik angeht, so kann ich Szili nur beistimmen, wenn er der Anwendung des Planspiegels in verdächtigen Fällen das Wort redet. In der Tat gelingt es damit oft, Unregelmässigkeiten im Epithel zu entdecken, welche sich dem Nachweise bei totaler Beleuchtung entziehen. Aber auch dieses an sich vortreffliche Hilfsmittel ist unter allen Umständen minderwertig gegenüber dem Gebrauche der Westienschen Binokularlupe, bei welcher die Beobachtung der Hornhautoberfläche ganz bestimmte Anhaltspunkte ergibt. Vor allem möchte ich empfehlen, bei dieser Betrachtung zunächst darauf bedacht zu sein, das obere Lid eine Zeitlang mit dem Finger am Herabsinken zu verhindern, damit die Hornhautoberfläche eine Weile freiliegt. Es treten dann öfter in der Nachbarschaft von verdächtigen Trübungen kleine Einsenkungen zu Tage, ebenso kleine Erhabenheiten, die aber auch an normalen Hornhäuten gelegentlich vielleicht als Vertrocknungserscheinungen der Hornhautoberfläche zu sehen sind. Schiebt man aber nun das obere Lid über die Hornhautfläche herüber, so dass eine neue Befeuchtung der Oberfläche eintritt, und sieht man danach derartige kleine Stippchen oder Vertiefungen oder gar kleine wellige Erhabenheiten an einer anderen Stelle als vorher, oder gelingt es gar, mit dem emporgedrängten unteren Lid die Lockerung der Epithelschicht direkt nachzuweisen, dann ist damit die Diagnose der Abziehbarkeit der Epithelschicht gesichert. Dabei ist zu betonen, dass in solchen Fällen die Fluoresceinreaktion vollständig zu versagen pflegt, falls nicht vorher schon ein deutlicher Substanzverlust im Epithel nachgewiesen wurde, was ja bei den Erosionen häufig zu konstatieren ist.

Auch bei der Untersuchung mit dem Javalschen Ophthalmometer wurde gelegentlich die Unregelmässigkeit der Hornhautoberfläche durch die Verzerrung der Spiegelbilder gefunden.

Ich stimme ferner Szili vollkommen darin bei, dass die Abziehbarkeit der Epithelschicht nach einer Schmerzattacke, aber auch ebenso bei sog. Rezidiven zu finden ist, dass die Abziehbarkeit sich nach verschiedenen Richtungen hin weit über die Stelle der ursprünglichen Verletzung hinaus erstreckt. Es kann auch die Verletzungsstelle in dem später zu Tage tretenden Defekte eine ganz exzentrische Lage annehmen. Ferner kann ich die Beobachtung von Szili durch-

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

aus bestätigen, dass das Epithel auch in der anfallsfreien Zeit abziehbar sein kann, was, wie ja auch Szili betont, ohne jede Gefahr an geeigneten Fällen zu demonstrieren ist, da die Heilung ohne jede Störung zu erfolgen pflegt. Die Form des durch Abziehen der Epithelschicht mit der Kapselpincette entstandenen Defekts ist meistens eine mehr oder weniger rundliche, wenn auch Ausläufer nach der einen oder anderen Richtung vorkommen. Niemals aber pflegt die Grenze der abgelösten Epithelschicht in eine Spitze auszulaufen, sondern es lässt sich stets durch weiteres Entfernen der Epithelschicht die rundliche Form des Defekts nachweisen. In Ausnahmefällen ist es mir vorgekommen, dass eine kleine Insel des Epithels in der Mitte des Defekts stehen blieb. Von dieser ausgedehnten Abziehbarkeit der Epithelschicht habe ich[1][2] seit Jahren schon zu therapeutischen Zwecken Gebrauch gemacht, weil nur auf diesem Wege die abnorme Beschaffenheit der subepithelialen Schicht eine Änderung erfahren kann, wenn man sie direkt zum Gegenstand der Behandlung macht, und so habe ich vielfach der Behandlung mit dem scharfen Löffel den Vorzug gegeben, wie auch Weygandt[3] dieses Verfahren als das beste rühmt. Ich habe dieses Verfahren bereits im Jahre 1898 zur Anwendung gezogen[4], nachdem bei einer Zusammenkunft in Bonn Herr Kollege Lukanus aus Gotha mich auf die Gefahrlosigkeit der ausgedehntesten Entfernung der Epithelschicht, die er mit einem festgedrehten feuchten Wattebausch in solchen Fällen vorzunehmen pflegt und glatte Heilung ohne Rezidive zur Folge hat, aufmerksam gemacht hatte. Seit dieser Zeit habe ich mich vorzugsweise des scharfen Löffels bedient[5], wenn ich auch, worauf ich noch weiter unten zurückkommen werde, die anderen Methoden ebenfalls einer Prüfung unterzogen habe. Jedenfalls aber hat mich diese Methode gelehrt, dass die Ablösbarkeit der Epithelschicht in vielen Fällen erst vollständig zu Tage tritt, wenn man nach Abziehung der lockeren Schicht mit der Kapselpincette auch die Ränder des Defekts mit dem

---

[1]) Ophthalm. Klinik. 1901. S. 59.

[2]) Anmerkung: Wenn Szili in seiner Arbeit Ranvier die Entdeckung zuschreibt, dass bei der Regeneration des Hornhautepithels die mechanische Verlagerung der Zellen der Vermehrung und dem Ersatz durch Kernteilung voraufgeht, so ist das direkt unrichtig. Ich selbst habe vielmehr zuerst diese Tatsache gefunden und in meiner Dissertation (Bonn 1885) mitgeteilt. (Cfr. Centralblatt f. Augenheilk. 1897. S. 188.)

[3]) Centralblatt f. Augenheilk. 1902. S. 65.

[4]) Cfr. Ophthalm. Klinik. 1901. S. 59.

[5]) Cfr. die Dissertation meines Schülers Hadano. Rostock 1903.

scharfen Löffel bearbeitet. Es erscheint dies schon aus dem Grunde notwendig, weil auf diese Weise jede störende Zwischenlagerung von Fetzen der Epithelschicht vermieden wird, worauf meines Erachtens ein gewisser Wert zu legen ist.

Wenn Szili geneigt ist, diese unzweifelhafte pathologische Erscheinung der Abziehbarkeit der Epithelschicht als eine Besonderheit, als ein besonderes klinisches Vorkommen, als eine besondere Krankheitserscheinung aufzufassen, so glaube ich, dass man ihm darin nicht folgen darf, denn es handelt sich meiner Auffassung nach bei dieser abnormen Abziehbarkeit der Epithelschicht um weiter nichts, als um eine blasenförmige Abhebung des Hornhautepithels, und ich erblicke gerade in der analogen Eigenschaft der Epithelschicht bei der oben erwähnten Keratitis vesiculosa einen Beweis der vollkommenen Zusammengehörigkeit, und wie man bei den herpesartigen Erkrankungen alle Grade von der feinsten Stippung bis zur ausgesprochenen Blasenbildung erkennen kann, wie man bei der Keratitis vesiculosa, die unter dem Bilde einer Keratitis subepithelialis punctata erscheint, die ganze Epithelschicht abziehen kann und somit diese kleinsten Stippchen und Bläschen der Ausdruck für die Abhebbarkeit der gesamten Epithelschicht sind, so glaube ich auch, dass bei den Hornhauterosionen die Abziehbarkeit nichts weiter ist, als der am wenigsten entwickelte Grad einer Blasenbildung. Damit stehen gut im Einklange die Beobachtungen früherer Autoren, z. B. die Bezeichnung von Hansen[1]), der von einer intermittierenden Keratitis neuralgica vesiculosa spricht. Damit stimmen auch überein die klinischen Tatsachen, welche uns lehren, dass in einem Falle kleine Defekte entstehen, wie man sie auch sonst nach dem Platzen kleinster Bläschen zu finden pflegt, während im anderen die Schicht zwar abhebbar ist, aber keine Kontinuitätstrennung aufweist, so dass z. B. Fluorescein keine Grünfärbung erzielt. Kurz, es hat diese Erscheinung, die von Szili bei der Erklärung und Symptomatologie der Hornhauterosionen in den Vordergrund geschoben wurde, nur die Bedeutung eines bei den verschiedensten Hornhautaffektionen längst bekannten Symptoms, und es ist das Vorkommen von Blasenbildungen bei traumatischen Hornhauterkrankungen nichts Ungewöhnliches, wie denn auch Biber[2]) seine Fälle direkt bezeichnet als Keratitis bullosa nach Trauma, eine Bezeichnung, die sich auch anderwärts in der Literatur findet. Es würde sich bei den

---

[1]) Loc. cit.

[2]) Inaug.-Dissertation. Zürich 1890.

Hornhauterosionen mithin nur um eine oder mannigfache Variationen der blasenförmigen Abhebung der Epithelschicht handeln, und so ist sie mit der Keratitis vesiculosa und der Keratitis bullosa nach Trauma dem Wesen nach vollkommen identisch.

Betrachten wir nun weiterhin die von Fuchs[1]) und von v. Hippel[2]) mit Trauma und Herpes in Verbindung gebrachte und weiter unten noch genauer zu besprechende Keratitis disciformis, so treten in der Literatur einige Hinweise zu Tage, dass auch hier eine Blasenbildung im Epithel vorkommt. Fuchs erwähnt einen solchen Fall, bei dem nach dem Erwachen Schmerzen an dem linken Auge auftraten, genau wie bei den sog. rezidivierenden Erosionen, und Fuchs vermutet, dass der Kranke im Anschlusse an eine Ophthalmia nivalis einen Epitheldefekt der Hornhaut bekommen habe, der sich dann öfter erneuert, bis er einmal der Ausgangspunkt einer Keratitis disciformis geworden sei. An einer anderen Stelle hebt Fuchs hervor, dass häufig spontane Rückfälle der Entzündung vorkämen, zuweilen unter oberflächlichster Blasenbildung.

Bei mehreren Fällen von Keratitis disciformis, die ich im letzten Jahre beobachten konnte und die unten ausführlich mitgeteilt werden sollen, konnte ich konstatieren, dass über der getrübten Scheibe das Epithel eigentümlich unregelmässig und gestichelt war, und ich war in der Lage, mit der Pincette das Epithel in grossen Fetzen von der Unterlage abzuziehen, genau wie dies bei Hornhauterosionen der Fall ist, und es konnte die leichte Unregelmässigkeit der Oberfläche die Ausdehnung der Ablösbarkeit einigermassen vorausbestimmen lassen. Auf Grund meiner Beobachtungen bin ich ferner in der Lage, feststellen zu können, dass bei der Keratitis disciformis alle Übergänge von der oft schwer zu diagnostizierenden Abziehbarkeit des Epithels bis zur deutlichen Blasenbildung vorkommen, und so ist ein wichtiger Anhaltspunkt gewonnen für die Annahme einer nahen Verwandtschaft der Keratitis disciformis mit den Hornhauterosionen.

Auf der andern Seite hat Fuchs die nahe Verwandtschaft der Keratitis disciformis mit dem Ulcus serpens hervorgehoben, und so liegt schon darin eine Veranlassung, die Frage zu prüfen, ob denn nicht etwa beim Ulcus serpens etwas Ähnliches zu bemerken ist. Dabei muss aber von vornherein betont werden, dass die Verhältnisse durch die hier vorhandene Infektion des Gewebes ausserordentlich

---

[1]) Loc. cit.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIV. S. 509 ff.

kompliziert erscheinen und dass es daher günstiger Fälle bedarf, um diese Verwandtschaft zu beweisen.

Es war mir wiederholt aufgefallen, dass am zweiten oder dritten Tage nach der Kauterisation eines deutlich fortschreitenden Ulcus serpens unter der Lupe eine spiegelnde Decke den ganzen Defekt überzog, an dessen Rande gelegentlich kleine blasige Hervorwölbungen zu erkennen waren, und es konnte mit Leichtigkeit in diesem Falle durch Verschieben der Epitheldecke mit dem obern Lide festgestellt werden, dass diese kleinen Hervorragungen nichts weiter waren, als der höchste Grad einer Abhebung und Verschiebbarkeit der das Geschwür und seine benachbarten Partien bedeckenden Epithelschicht. Dieser Befund, der beispielsweise in den ersten Arbeiten über die kaustische Behandlung des Ulcus serpens gar keine Erwähnung findet, ebensowenig wie dies in der ausführlichen Bearbeitung des Ulcus serpens von Vossius[1]) und Schmitz[2]) der Fall ist, ist mir so häufig begegnet, dass er meine Aufmerksamkeit um so mehr fesselte, jemehr ich beim Ulcus serpens die Verhältnisse, wie sie bei Hornhauterosionen auftreten, andeutungsweise wiederzufinden in der Lage war. Der Deutung dieses Befundes stehen grosse Schwierigkeiten im Wege, weil einerseits die entzündliche Infiltration des Gewebes dafür verantwortlich gemacht werden könnte, andererseits Blasenbildung des Hornhautepithels nach Verbrennungen eine, wenn auch nicht häufige, so doch bekannte Erscheinung sind. Sehen wir hier vorläufig von der Rolle der entzündlichen Infiltrationen ab und legen uns die Frage vor, ob man die durch die galvanokaustische Behandlung gesetzte Verbrennung des Gewebes verantwortlich machen darf, so steht vor allem dem entgegen, dass durch die Verschorfung des Gewebes der ohnehin durch die Entzündung in Mitleidenschaft gezogene Rest der Epithelschicht sicherlich dem Untergang verfällt, und wir sehen ja auch den Heilungsprozess derartiger kauterisierter Geschwüre sich in der Weise vollziehen, dass der durch die Verbrennung gesetzte Schorf als nekrotische Masse abgestossen wird, was unter Umständen schon in einigen Tagen der Fall ist, und so konnte ich gerade bei diesen schon frühzeitig mit einer neuen Epithelschicht bedeckten Geschwüren die oben erwähnten Beobachtungen anstellen. Es ist daher von vornherein unwahrscheinlich, dass die Lockerung der Epithelschicht auf

[1]) Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. Bd. II. Heft 4.

[2]) Die Therapie des Ulcus corneae serpens. Bonn 1897. Universitätsbuchdruckerei von C. Georgi.

die Kauterisation als solche zurückzuführen ist. Dagegen spricht ferner die bekannte Tatsache, dass nach den bekannten Verbrennungen der gesamten Hornhautfläche durch brennende Zigarren oder durch die zum Kräuseln der Haare verwendete Brennschere das Epithel nur zum Absterben gebracht wird und die Heilung ungestört ohne jegliche Blasenbildung erfolgt. Wenn auch diese Verbrennungen nur oberflächliche zu sein pflegen, so dürfte doch die dabei in Betracht kommende Glühhitze der der mattrot glühenden galvanokaustischen Schlinge entsprechen. Es liegt daher nahe, für diese gelegentlich auch als wirkliche Blasen auftretenden Abhebungen der Epithelschicht noch andere Ursachen verantwortlich zu machen, um so mehr als genau dieselben Erscheinungen bei kleinen infizierten Hornhautgeschwüren zu beobachten sind, ehe sie kauterisiert werden. Derartige Fälle habe ich öfters beobachtet, und so seien einige Beispiele angeführt.

1. F. Ledermann. Aufgenommen 6. V. 1903. Am 2. Mai mit Tannenzweig verletzt.

Befund. Linkes Auge: Im untern äussern Quadranten länglich ovales flaches Geschwür mit nach oben aufgeworfenem Rande, der ebenso wie das Ulcus mit Epithel bekleidet ist. Umgebung hauchig getrübt. Deutliche Streifentrübung an der Hinterfläche. Epithel gelockert. Temporal deutliche Blase.

---

2. Karl Lettow, 52 Jahre. Poliklinik 1. I. 1903. Am 30. XII. linkes Auge durch Stein verletzt.

Befund 1. I. 1903: Keine Tränensackblennorrhoe. Mässige Injektion. Kleines Hypopyon. Fast zentral sitzendes Ulcus von 1 mm Durchmesser mit gelockertem, grau infiltriertem Rande. Umgebung hauchig parenchymatös getrübt. Leichte Streifenbildung der Descemetschen Membran. Hornhaut erscheint stark verdickt. Epithel deutlich verschiebbar.

2. I. Geschwür gereinigt. Epithel noch leichter verschiebbar. Parenchymtrübung erscheint deutlicher, ebenso die Streifentrübung.

4. I. Hypopyon verschwunden. Epithel verschiebbar in Form einer deutlichen Blase. Streifenbildung weniger intensiv.

---

3. Janssen. Aufgenommen 15. I. 1903. Am 11. I. Fremdkörper-(Stein?) Verletzung.

Befund. Linkes Auge: Fast zentraler, eiförmiger, spiegelnder Defekt, der von halbmondförmigem gelblichem Infiltrationswall nach aussen hin begrenzt wird. Faltentrübung der Hinterfläche. Epithel leicht verschiebbar.

Aus diesen Beobachtungen geht unwiderleglich hervor, dass wenn man auf der Verschorfung durch die Glühhitze irgend welchen Ein-

fluss auf diese Abhebung der Epithelschicht zuzuerkennen geneigt ist, sie jedenfalls nicht die alleinige Ursache darstellt, und da ich bei derartigen rasch abgeheilten Infektionsprozessen ohne Gefahr die Epithelschicht in der Nachbarschaft des Geschwürs ohne Schaden mit der Pincette in Fetzen abziehen konnte, so ist damit wohl jede wünschenswerte Analogie mit den Hornhauterosionen und der Keratitis disciformis hergestellt.

Wir hätten somit festgestellt, dass die Abziehbarkeit des Epithels in beschränktem Umfange im Heilungsstadium herpesartiger Geschwüre vorkommt, dass sie bei spontan entstehender Keratitis vesiculosa in ausgedehntem Masse zu beobachten ist, nicht weniger als bei Hornhauterosionen, dass sie in gleicher Weise zu finden ist bei der Keratitis disciformis und bei dem Ulcus corneae serpens.

Es ist ferner festzustellen, dass bei allen diesen Formen die Abziehbarkeit des Epithels, welche sich der makroskopischen Untersuchung entzieht und oft erst durch das Eingreifen mit der Pincette selbst erkannt wird, nur graduell verschieden ist von den Bläschen- und Blasenbildungen auf der Hornhaut, und dass bei allen oben erwähnten Affektionen das Eine oder das Andere in Erscheinung treten kann. Es müssen also diese Affektionen in Bezug auf die Ablösbarkeit der Epithelschicht als vollkommen gleichartig angesehen werden, und so sei es gestattet, sie im Folgenden gemeinsam zu betrachten von dem Gesichtspunkte aus, ob sich für diese Erscheinungen eine für alle diese Krankheitsformen zutreffende Erklärung finden lässt.

Auf den ersten Blick erscheint dies schwierig, weil vor allen Dingen das Ulcus serpens wegen der durch die Entzündung gesetzten ausgedehnten Veränderungen nur wenig in diesen Rahmen zu passen scheint, und so dürfte es vor allen Dingen notwendig sein, bei den andern Affektionen gemeinsame Merkmale und Symptome zu finden, und zu prüfen, ob man ihnen andeutungsweise auch beim Ulcus serpens begegnet.

Eine solche weitere Analogie lässt sich nun meines Erachtens finden in dem Auftreten der sog. Faltungstrübungen der Hornhaut. Nach den grundlegenden Untersuchungen von Hess [1]) und Schirmer [2]) dürfte es keinem Zweifel unterliegen, dass wir es bei diesen meist

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 1892 und Sitzungsber. d. ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg. 1892.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. 3. S. 1.

geradlinig verlaufenden grauen Streifen im Bereich der Hinterfläche der Cornea mit einer Faltenbildung zu tun haben. Es ist jedoch von verschiedenen Seiten betont worden, u. a. neuerdings wieder von Fuchs[1]), dass die Hesssche Erklärung der Faltenbildung nach Staroperation nicht mehr genügen kann, und so kommt Fuchs zu dem Schlusse, dass es sich bei der sog. Streifenkeratitis in allererster Linie um ein im Rückgang befindliches Ödem der Hornhaut handelt. Sehen wir vor der Hand von einem weiteren Eingehen auf diese Frage ab, und prüfen zunächst die Verhältnisse bei den oben erwähnten Hornhautaffektionen, so ist das Vorkommen der Streifenkeratitis bei den herpesartigen Erkrankungen eine ganz geläufige Erscheinung, was auch in unserer Klinik an zahlreichen Fällen konstatiert werden konnte. In gleicher Weise ist das Auftreten dieser Trübungen beim Ulcus corneae serpens ein ganz bekanntes Symptom, wenn es auch einige Zeit gedauert hat, bis man die Erscheinungen richtig zu deuten gelernt hat, wozu nicht zum geringsten die Arbeiten von Schirmer und Fuchs beigetragen haben, und es dürfte heute wohl keinem Zweifel unterliegen, dass diese Streifenbildungen einer Faltung der Hornhauthinterfläche ihren Ursprung verdanken. Dass bei der Keratitis disciformis derartige Streifentrübungen vorkommen, geht aus den einschlägigen Arbeiten von Grunert[2]), Fuchs[3]) und v. Hippel[4]) zur Genüge hervor, und meine eigenen Fälle beweisen aufs neue dieses Vorkommen. Es bliebe somit die Frage zu erörtern, wie sich in Bezug auf diesen Punkt die Hornhauterosionen verhalten.

Dazu stehen mir eine Reihe von Beobachtungen zu Gebote, welche unwiderleglich dartun, dass besonders zur Zeit der Rezidive nach vollendeter Wiederherstellung der Epithelschicht das Hornhautgewebe durchaus nicht gänzlich klar gefunden wird, und wenn man derartige Fälle unter der Corneallupe betrachtet, so kann man am dritten und vieten Tage nach der Wiederherstellung der Decke gelegentlich deutliche Anzeichen von Trübungen und derartiger Streifenbildungen wahrnehmen. Es wurde dieselbe Erscheinung beobachtet bei einigen Fällen, nachdem die primäre Verletzung zur Heilung gekommen war, bei denen aber die Natur der einwirkenden Gewalt die Möglichkeit eines Rezidivs voraussehen liess. Es sei jedoch ausdrücklich hervorgehoben, dass eine derartige Streifenbildung bei weitem nicht den Grad zu

---

[1]) On Keratitis. The Bowman Lecture. Ophthalm. Society's Transactions. Vol. XXII. 1902. S. 15.

[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft zum 38. Jahrgang. 1900.

[3]) Loc. cit. [4]) Loc. cit.

erreichen pflegt, wie bei Ulcus serpens oder bei Herpes corneae; dass sie aber andeutungsweise vorhanden ist, wenn auch nicht in allen Fällen, davon kann sich jeder überzeugen, der die Beobachtung solcher Fälle nach vollendeter Heilung des Anfalles weiter fortsetzt. Als Beispiele seien folgende Fälle angeführt.

Erosio corneae mit Streifentrübung.

Wilhelmine Barten, 42 Jahre. Poliklinisches Journal 1903.

Im Januar 1903 mit Fingernagel verletzt. Sofort Verband. Heilung nach drei bis vier Tagen.

4. Mai 1903. Schwappende Blase. Entfernung. Scharfer Löffel.

7. V. noch zentraler kleiner Defekt. Hornhautparenchym bei Lupenbetrachtung deutlich getrübt. An der Hinterfläche feine Streifentrübung.

8. V. Zentral: völlige Anästhesie. Peripher Empfindlichkeit eher gesteigert. Parenchymatöse Trübung noch vorhanden. Streifenbildung weniger deutlich. Beobachtung durch Schichtstartrübung erschwert.

H. Paegelow, Händler. Aufgenommen 19. XII. 1902, mit Tannenzweig vor einigen Tagen verletzt.

Befund. Linkes Auge: Im Zentrum der Cornea fleck- und strichförmige Trübungen. Epithel etwas unregelmässig. Die Hornhaut erscheint stark verdickt. In der Tiefe eine deutliche Streifentrübung, die Gitterform angenommen hat!

22. XII. Trübung der Hinterfläche weniger dicht.

Nach einigen Tagen Lockerung des Epithels. Heilung und Rückgang aller Erscheinungen unter Verband.

Diese Erscheinungen pflegen nach meiner Erfahrung noch viel deutlicher zu sein, wenn es sich um Substanzverluste handelt, bei denen die glatte Heilung sich nicht innerhalb kurzer Zeit vollzieht, sondern eine kleine defekte Stelle den Ort der Verletzung noch nach längerer Zeit anzeigt (vgl. z. B. den Fall auf S. 114).

Damit wäre eine weitere bemerkenswerte Analogie mit dem Herpes corneae einerseits und der Keratitis disciformis und dem Ulcus serpens andererseits gefunden, und so bliebe noch zu untersuchen übrig, ob auch diese Erscheinung eine gemeinsame Erklärung für alle diese Krankheitsformen zulässt.

Wie oben erwähnt, wird in neuerer Zeit, besonders von Fuchs, die Streifenbildung an der Hinterfläche der Cornea auf eine Faltenbildung zurückgeführt, welche einem vorausgegangenen oder noch bestehenden Ödem ihren Ursprung verdankt. Dass es sich hierbei wirklich so verhält, kann ich aus eigenen Beobachtungen ebenfalls beweisen. Beispielsweise besitze ich Präparate von einem Falle, wo nach Extraktion eines harten Kernstars bei einem zweijährigen Kinde

starker Glaskörpervorfall eintrat und die Heilung mit eingezogener Narbe erfolgte, weshalb zur Enucleation geschritten werden musste. Die hierbei vorher konstatierte Streifenbildung in der Gegend der Extraktionswunde entspricht auf dem mikroskopischen Schnitte einer welligen Beschaffenheit der Hornhauthinterfläche. Dabei erscheint aber die Hornhautsubstanz an sich ganz kolossal verdickt, ohne dass irgend welche nennenswerten entzündlichen Erscheinungen zu finden wären. Vielmehr erscheint die Hornhaut in ihrem Gefüge gelockert, die Saftkanälchen erweitert und die ganze Hornhautsubstanz etwas schlechter färbbar als die anderen Teile. Bemerkenswert ist in diesem Falle weiter noch die auch von Fuchs[1]) beschriebene und mit dem Ödem der Hornhaut in Verbindung gebrachte Erscheinung der Vakuolenbildung in den basalen Hornhautepithelien, eine Erscheinung, welche auch Szili bei seinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen der abgehobenen Epithelschicht konstatieren konnte, und es ist wohl ohne weiteres einleuchtend, dass man diese Veränderungen, welche bei den mikroskopischen Präparaten durchaus nicht mit Sicherheit als intracellulär anzusprechen sind, sondern auch wohl zum Teil als Flüssigkeitsansammlungen zwischen den Basalzellen gedeutet werden können, mit der ödematösen Durchtränkung in Verbindung bringen darf, um so mehr, als das Gebiet dieser Zellveränderungen im grossen und ganzen der ödematösen Aufquellung der Hornhaut entspricht.

Dass diese Streifenbildung wirklich von einem Ödem herrührt, lässt sich meines Erachtens auch noch auf anderem Wege nachweisen. Wenn man derartige Fälle von Ulcus serpens, von herpesartigen Erkrankungen aufmerksam öfters mit der Lupe betrachtet, so ist ganz unverkennbar, dass mit dem Verschwinden der Streifen auch allmählich ihre Entfernung von der Hornhautvorderfläche abnimmt. Es ist mit andern Worten die fortschreitende Abschwellung des Hornhautparenchyms in vielen derartigen Fällen bei fortgesetzter Untersuchung direkt klinisch zu erweisen.

Fragen wir uns nun, ob diese Deutung auch für das Ulcus serpens zulässig ist, so steht ihr wohl kein Bedenken im Wege, vielmehr gelangt diese Anschauung in zahlreichen Arbeiten zum Ausdruck, nur dass man wohl stets geneigt ist, dieses Ödem als eine Begleiterscheinung der Entzündung aufzufassen; mit welchem Rechte soll weiter unten erörtert werden. Vorläufig genüge die Feststellung der Tatsache, dass die gleiche Erscheinung der Blasenbildung und

---

[1]) The Bowman lecture, s. oben.

der Faltentrübung der Hornhauthinterfläche ein gemeinsames Merkmal bildet, welches sämtlichen oben besprochenen Erkrankungsformen zukommt.

Sind wir somit berechtigt, aus dem Vorhandensein von Faltungstrübungen auf ein Ödem der Hornhaut zu schliessen, und ist anderseits die Abziehbarkeit oder Blasenbildung des Epithels ebenfalls Ausdruck resp. Folge eines solchen Ödems, so steht nichts der Annahme im Wege, dass diejenigen Fälle, in denen lediglich die letztere Erscheinung zu finden ist, als die gelindeste Ausdrucksform eines Leidens zu betrachten, das stärker ausgeprägt, auch die tieferen Teile der Hornhaut in Mitleidenschaft zieht, und so bestehen mit andern Worten zwischen den Hornhauterosionen und der Keratitis disciformis nur graduelle, aber keine prinzipiellen Unterschiede, ebensowenig, wie dies bezüglich des Herpes und der Keratitis vesiculosa der Fall ist.

Es spricht ferner die therapeutische Erfahrung für die Annahme eines Ödems als Grundlage der Hornhauterosionen. Wie schon in der Arbeit von Hadano[1]) auseinandergesetzt ist, ist den meisten der hierbei zur Verwendung kommenden Behandlungsmethoden gemeinsam, dass sie der aus der Hornhautsubstanz unter das Epithel eindringenden Flüssigkeit den Durchgang erschweren. In dieser Weise wirkt die oft unzweifelhaft wirksame Bepinselung der blossliegenden Hornhautfläche mit zweiprozentiger Höllensteinlösung, die oberflächliche Ansengung mit einer mattrot glühenden Platinschlinge, die Abpinselung des gelockerten Epithels mit Chlorwasser und vor allem die von mir geübte, von mehreren Autoren als ausserordentlich wirksam anerkannte Abkratzung des Gewebes mit dem scharfen Löffel. Weder die Annahme einer Infektion noch zurückgebliebener Fremdkörper erklärt die allen diesen Eingriffen zukommende Wirksamkeit, während das Hervorbringen einer stärkeren Gewebstätigkeit und die Herbeiführung einer Gerinnung sich ungezwungen als das gemeinsame Moment hinstellen lässt, und somit wird es erklärlich, dass man durch derartige Massnahmen dem Auftreten der Rezidive vorbeugen und den Prozess selbst zur raschen Heilung bringen kann, indem man die Gewebsflüssigkeit an dem Durchtritt unter das Epithel nach Möglichkeit hindert. Mit der Annahme eines Ödems lässt sich ferner sehr wohl die unbestritten günstige Wirkung längere Zeit angewandter Verbände vereinigen, ebenso die langdauernde vorsichtige

---

[1]) Dissertation. Rostock 1903.

Anwendung der Massage, wie sie z. B. Stood[1]) empfiehlt. Ein solcher Verband muss durch den leichten Druck der Ausbreitung des Ödems mit seinen Folgezuständen der Lockerung der Epithelschicht entschieden entgegenwirken, und ich stehe nicht an, zu erklären, dass ich in früheren Jahren auf dieses therapeutische Hilfsmittel zu wenig Gewicht gelegt und mich neuerdings davon überzeugt habe, dass die Heilung bei allen diesen Prozessen dadurch entschieden eine Beschleunigung erfährt.

Bevor wir nun der Erörterung der Frage näher treten, wie wir uns das Auftreten des Ödems bei traumatischen Hornhauterkrankungen erklären können, scheint es zunächst notwendig zu sein, zu prüfen, welche Verletzungen es sind, die für das Auftreten eines solchen Ödems mit nachfolgender oder begleitender Blasenbildung verantwortlich gemacht werden können. Zunächst kommen Stichverletzungen für diese Folgezustände gar nicht in Betracht. Ebensowenig können einfache Fremdkörper ein derartiges Bild erzeugen. Wohl können ungeschickte Versuche, solche Fremdkörper zu entfernen, eine Abhebbarkeit des Epithels, wie es auch Szili[2]) in zwei Fällen konstatieren konnte, zur Folge haben, im allgemeinen ist aber nach der Entfernung von Fremdkörpern ein solches Vorkommen entschieden die Ausnahme, obwohl die zur Entfernung benutzte sog. Starnadel oder der Hohlmeissel oft tiefe Substanzverluste und Quetschungen des Hornhautgewebes erzeugen. Letztere scheinen demnach an und für sich nicht das Wesentliche zu sein, es scheinen vielmehr die Schnelligkeit, die Zerrungen und Prellungen die Hauptsache auszumachen, und so sahen wir jene Folgen am häufigsten bei der Verletzung durch Fingernägel entstehen, ferner durch die harten Spitzen von Palmblättern, durch zurückschnellende Zweige, durch Papierstreifen und besonders dann, wenn diese Gegenstände rasch und in tangentialer Richtung die zentralen Hornhautpartien streifen. Allen diesen Verletzungen dürfte gemeinsam sein eine rasch erfolgende Quetschung und Zerrung der Nervenendigungen, wobei natürlich zu berücksichtigen ist, dass die verschiedenen Individuen in ganz verschiedener Weise darauf reagieren können. Die Möglichkeit einer Nervenläsion durch Prellungen, Quetschungen und Zerrungen dürfte jedoch in allen diesen Fällen stets gegeben sein, und es ist charakteristisch, dass gerade die soeben aufgeführten Verletzungen den rezidivierenden Hornhauterosionen zu Grunde liegen. Damit sind aber die der Abzieh-

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIII. S. 220. [2]) Loc. cit.

barkeit des Epithels zu Grunde liegenden Verletzungen keineswegs erschöpft, sondern es können sich schwere Veränderungen verwandter Art auch an Verletzungen anschliessen, bei denen von der Einwirkung einer solchen raschen zerrenden Gewalt nichts zu eruieren ist, wie folgender Fall beweist.

Frau Brix. Cfr. Poliklinisches Journal S. 2579. 1903. Früher untersucht wegen Myopie, Staphyloma posticum, Cataracta aequatorialis.

Am 18. V. angeblich Fischgalle ins Auge geflogen. Heftige Schmerzen, worauf Patientin einen kalten Wasserstrahl aus der Leitung mit mässiger Gewalt ins Auge fliessen liess.

Befund am 23. V. Linkes Auge: stark gereizt, Iritis; nach Skopolamin mehrere breite Synechien. Cornea hauchig getrübt, gestippt, im Zentrum stärker ausgesprochen. Streifenbildung an der Hinterfläche. Epithel mit Pincette abgelöst. Grosser Defekt. Sensibilität herabgesetzt.

24. V. Epithel nur wenig regeneriert. Randpartien trüber. Keine Synechien mehr vorhanden. Zahlreiche Faltungstrübungen der Hinterfläche. Hornhaut erscheint verdickt.

25. V. Defekt wesentlich kleiner; Reizung noch stark. Im Bezirk des Defekts fast vollständige Anästhesie.

26. V. Defekt geheilt. Sensibilität noch stark herabgesetzt.

28. V. Epithel noch gestippt. Cornea im ganzen zentralen Bezirk trübe und ödematös. Faltentrübung noch sehr deutlich.

18. VI. Trübungen und Falten fast vollständig verschwunden. Epithel glatt. Sensibilität fast normal.

In diesem Falle handelte es sich somit um das Auftreten typischer Abziehbarkeit des grössten Teiles der Epithelschicht, die hier zu therapeutischen Zwecken nutzbar gemacht wurde, und es ging diese Abhebbarkeit des Epithels nicht nur mit einer ausgedehnten Faltenbildung an der Hornhauthinterfläche, sondern auch mit einer schweren iritischen Reizung einher. Die Möglichkeit einer traumatischen Beschädigung der Hornhaut in dem Sinne, dass die Patientin bei dem Einfliegen der Fischgalle mit dem Fingernagel sich eine Hornhauterosion beigebracht hatte, ist nach den angestellten Ermittelungen wohl ziemlich sicher von der Hand zu weisen, und so dürfte dieser Fall wohl als das traumatische Ödem der Hornhaut mit Blasenbildung, welches seinen Ursprung einer Art Ätzung, einer chemischen Einwirkung verdankt, anzusehen, und damit wohl den oben erwähnten Fällen zu vergleichen sein, wo die Blasenbildung nach Verbrennung auftritt. Bemerkenswert ist in diesen Fällen, dass dieses Ödem von so schwer wiegenden entzündlichen Erscheinungen von seiten des Uvealtractus begleitet war, wie man es bei Herpesgeschwüren sehr häufig sehen kann.

Bei den oben erwähnten, den rezidivierenden Erosionen zu Grunde liegenden Verletzungen dürfte jedoch die Läsion der mehr zentralen Hornhautnerven, wie gesagt, ein ständiger Faktor sein, und so kämen wir nunmehr zur Erörterung der Frage, welchen Ursachen das Ödem, welches nach unserer Anschauung der rezidivierenden Blasenbildung der Epithelschicht zu Grunde liegt, seine Entstehung verdanken kann? Für das Ulcus serpens scheint diese Frage wiederum am leichtesten zu beantworten zu sein, indem man es lediglich der bestehenden Entzündung zur Last legt, und doch glaube ich, dass daran Zweifel zulässig sind.

Gehen wir von den Verhältnissen beim Herpes corneae aus, so kann es wohl als erwiesen gelten, dass wir es hierbei mit einem neurotischen Prozess zu tun haben, wobei wir von der noch nicht hinlänglich entschiedenen Frage absehen können, ob beim Herpes zoster die Erkrankung der Hornhautnerven das primäre oder das sekundäre ist. So viel dürfte sicher sein, dass wir es mit einer erheblichen Beteiligung des Gewebes zu tun haben, wenn es zur Eruption der Blasen mit trübem Inhalt oder, wie bei der Keratitis dendritica, zur Propagation der Herde in trüben Furchen kommt, ohne dass wir hierbei von vornherein eine ektogene Infektion annehmen dürften. Es handelt sich vielmehr, wenn wir der vortrefflichen Darstellung von Wilbrandt und Sänger[1]) folgen, beim Herpes zoster ebenso wie bei der Keratitis neuroparalytica um Reizzustände im Trigeminusgebiete, wobei ein wesentlicher Unterschied zwischen dem Herpes zoster und dem Herpes febrilis und neuralgicus nicht aufzufinden ist. Ganz speziell wird nun hervorgehoben, wie häufig sich zu den Alterationen in den peripheren Nerven ödematöse Veränderungen hinzugesellen. So hat z. B. Weir-Mitchell in 106 Fällen Ödem als Vorläufer einer Neuralgie auftreten sehen. Namentlich nach Nervenverletzungen beobachtet man häufig Ödem in den betreffenden Teilen. Es kann somit die Hornhauttrübung bei Quintusverletzungen die Folge eines trophopathischen Ödems darstellen; ferner können nach Entzündungen und Verletzungen peripherer Nerven Nekrose, Gangrän und Geschwüre auftreten. Somit manifestieren sich drei Formen der trophopathischen Störungen: Ödem, Bläschenbildung und Nekrose resp. Geschwüre als Folgen von peripheren Nervenstörungen, und so steht der Annahme nichts im Wege, dass die trophischen Störungen durch die Erkrankung nicht nur des Trigeminusstammes, sondern auch der

[1]) Die Neurologie des Auges. Wiesbaden, Bergmann 1901. Bd. II. S. 272.

peripheren Teile des Trigeminus auf der Hornhaut zu stande kommen können.

Diese Darstellung Wilbrandts fordert nun meines Erachtens geradezu den Vergleich des Herpes mit den traumatischen Hornhauterkrankungen heraus, und da wir bereits feststellen konnten, dass Ödem mit Bläschenbildung an der Oberfläche und Streifenbildung an der Hornhauthinterfläche beim Herpes ebenso zu finden sind, als bei allen den in Frage stehenden traumatischen Hornhauterkrankungen, so bleibt nur noch zu prüfen übrig, ob wir durch die Einwirkung des Trauma etwa Geschwüre entstehen sehen, die wir, was klinische Erscheinungsfolgen, Heilungstendenz und Begleiterscheinungen angeht, mit den Herpesgeschwüren auf eine Stufe stellen dürfen. Erinnert man sich der von allen Autoren zugegebenen Tatsache, dass bei den rezidivierenden Hornhauterosionen Substanzverluste mit oberflächlicher Substanztrübung des Parenchyms vorkommen und fehlen können, so liegt es nahe, an einen Reizzustand zu denken, wie er in besonders charakteristischen Formen beim Herpes zu Tage tritt. Wenn wir auch mit Szili den grössten Teil der Schmerzanfälle bei den Rezidiven auf die mechanische Zerrung der am oberen Lid festhaftenden gelockerten Epithelschicht zurückführen müssen, so gibt es doch wohl Fälle genug, in denen am Orte der ursprünglichen Verletzung ausser der Bildung eines Bläschens eine Trübung des angrenzenden Parenchyms auftritt, Erscheinungen, die wir ganz besonders dann beobachten können, wenn es sich in solchen Fällen um die Bildung eines Hornhautfädchens handelt. Es muss zwar das Vorkommen dieser Erscheinung als die Ausnahme betrachtet werden, aber auf der anderen Seite ist zu betonen, dass, wo nach Wochen und Monaten, nach vollständig freiem Intervall eine deutliche Trübung der ehemaligen Verletzungsstelle eintritt mit und ohne Abstossung des darüber befindlichen Epithels, dies eigentlich nur zu erklären ist durch Einwirkung von seiten der gereizten Hornhautnerven. Dass eine solche traumatische Schädigung des Hornhautgewebes wirklich das klinische Bild das Herpes corneae hervorrufen kann, beweist z. B. folgender Fall.

H. Heintze, Stavenhagen. Aufgenommen 28. IV. 1903.

Seit 14 Tagen Schmerzen im linken Auge, die sich allmählich steigerten. Vor sechs Wochen Verletzung durch Holzstück. Danach nur geringe Schmerzen.

Befund: Starke Injektion und Lichtscheu. Im äussern untern Quadranten grau verfärbtes Ulcus von länglich ovaler Form. Die Um-

gebung ist hauchig getrübt. Iritis, starke Herabsetzung der Sensibilität. Geschwürsgrund mit weisslichen Massen bedeckt.

1. V. Synechien zerrissen. Auf dem Ulcus und darüber grosse Epithelblase. Deutliche Streifenbildung der Hinterfläche. Abtragung des Epithels.

7. V. Epithelblase. Abtragung grosser Fetzen.

11. V. Epithel wieder blasenförmig abgehoben. Heilung unter Druckverband.

26. V. Auge fast reizlos. Geschwür etwas flacher. Grund noch mit weisslichen Bröckeln bedeckt. Grund noch total anästhetisch.

Hieraus geht hervor, dass der Charakter dieses traumatisch entstandenen Geschwürs sich in nichts von einem Herpesgeschwür unterscheidet, und so dürfte es in einschlägigen Fällen durchaus nicht gerechtfertigt sein, aus der Anästhesie, der schlechten Heilungstendenz des Geschwürs und den begleitenden Reizerscheinungen die Diagnose eines Herpes corneae zu stellen, um z. B. damit Unfallansprüche abzuweisen, wie ich es neulich in einem Fall erlebt habe, bei dem ein sehr geschätzter Kollege die traumatische Entstehung eines Geschwürs von vornherein bestritt, weil es sich um Herpes gehandelt habe, während das Trauma, das Gegenfliegen eines Eisenstückes, festgestellt war, und so habe ich auch in dem oben erwähnten Falle kein Bedenken getragen, das Geschwür als traumatisch entstanden zu begutachten, obwohl die Verletzung vor einigen Wochen erfolgt und schon vergessen war und Patient sie erst auf Befragen zugab, ganz ähnlich, wie wir das bei rezidivierenden einfachen Erosionen erleben können.

Die Nekrose resp. die Geschwürsbildung fehlt somit, wenn sie auch als Ausnahme hingestellt werden muss, zur Vervollständigung der Analogie mit den herpesartigen Erkrankungen bei den Hornhauterosionen nicht. In gleicher Weise finden sie sich bei der Keratitis disciformis, worauf schon die Beobachtungen von Fuchs u. A. hinweisen, und ich möchte noch hinzufügen, dass bei mehreren, von mir beobachteten Fällen das Auftreten kleiner Substanzverluste der Hornhautoberfläche im späteren Verlaufe der Heilung konstatiert wurde, Defekte, welche in keiner Weise auf eine hinzugekommene Infektion verdächtig waren, sondern ebenso wie es im Falle Heintze und bei heilenden Herpesgeschwüren der Fall ist, im Geschwürsgrunde eigentümlich weissgraue nekrotische Massen erkennen liessen, die längere Zeit hindurch dort liegen zu bleiben pflegen, bis sie durch die Regeneration des Gewebes entfernt werden.

Damit wäre nun das Vorkommen von Ödem, Bläschenbildung

und Nekrose im Sinne von Wilbrandt und Sänger für die traumatischen Hornhauterkrankungen dargetan, und wenn wir feststellen konnten, dass die Verletzungen wohl ohne Ausnahme eine Läsion der Hornhautnerven zur Folge haben müssen, so kämen wir nunmehr zur Erörterung der Frage, ob und inwieweit das Auftreten eines Ödems mit nachfolgender Blasenbildung im Epithel der Ausdruck der Erkrankung von Hornhautnerven sein kann?

Dass eine solche ödematöse Trübung der Hornhaut sich direkt an kleinere Verletzungen anschliessen kann, und dass das Epithel in der Nachbarschaft abziehbar ist, habe ich wiederholt feststellen können, wobei ausser der Loslösung der Epithelschicht der Nachweis einer Faltenbildung an der Hornhauthinterfläche zu führen war. Schwieriger aber ist die Erklärung des Rezidivierens dieses Prozesses. Wenn wir jedoch berücksichtigen, dass auch in der anfallsfreien Zeit das Epithel noch gelockert ist und auch nach Ablauf eines Rezidivs, wie ich es feststellen konnte, die Spuren des Ödems besonders durch feinste Trübungen und durch zarte Streifenbildung nachweisbar sind, so ist die Annahme gerechtfertigt, dass das Ödem, wenn auch nur in geringem Masse, latent fortbestanden hat. Dabei muss auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass zur Zeit der wiederkehrenden Erosion das Ödem stärker wird, indem der durch die Zerrung der gelockerten Epithelschicht gesetzte Nervenreiz eine Steigerung der ödematösen Durchtränkung der Gewebe zu stande bringt. Ganz wesentlich ist aber der Fortbestand des ursprünglichen Ödems, weil dieses die Lockerung des Epithels bewirkt, die auch in der anfallsfreien Zeit zu konstatieren ist, und so braucht man nur den in der Nervenheilkunde gebräuchlichen Begriff der Summation der Nerzenreizungen hinzuzunehmen, um es zu verstehen, dass schliesslich ein sog. Anfall einen an sich geringfügigen Reizzustand ablöst.

Nun ist der Fortbestand, die längere Dauer eines traumatisch bedingten Ödems durchaus nichts Auffälliges, wenn die Läsion die peripheren Nerven betrifft. Ganz abgesehen davon, dass alle echten Herpesefflorescenzen eine sehr geringe Heilungstendenz zu haben pflegen, finden sich hierfür genügende Analogien in den neuritischen Ödemen, z. B. bei multipler Neuritis und auch nach Verletzungen. Wichtiger jedoch als die Berücksichtigung dieser Analogien ist die Feststellung der Tatsache, dass sowohl zur Zeit der Rezidive als überhaupt bei derartigen neuralgischen Hornhautaffektionen eine Funktionsstörung der Hornhautnerven, eine Alteration vorliegt, welche als Sensibilitätsstörungen in die Erscheinung treten.

Es ist diese Tatsache schon früher bei einzelnen Fällen konstatiert und zur Feststellung des neuralgischen Charakters benutzt worden. Ich erwähne z. B., dass Molter[1]) über Anästhesie bei rezidivierender Keratitis vesiculosa berichtet, die vielleicht hierher gehört, dass sie von Biber[2]) bei Keratitis bullosa traumatica konstatiert wurde; während v. Schröder[3]) eine gesteigerte Empfindlichkeit angibt. Bei seinen Einwendungen gegen die neuralgische Natur der Erosionen erwähnt Szili diese Tatsachen. Er wäre geneigt, eine neuropathische Erkrankung anzuerkennen, falls dieser Umstand besser begründet und allgemeiner bestätigt würde. Dabei finde ich es auffallend, dass Szili bei seinen sonst so eingehenden und zahlreichen Beobachtungen über die Sensibilität fast nichts mitgeteilt hat, denn nur bei einem Fall — S. 515, Fall 7 — findet sich die Angabe, dass der Versuch der Epithelablösung an diesem „merkwürdig indolenten“ Auge am vierten Tage gelang, was meines Erachtens für eine Sensibilitätsstörung spricht. Meine Erfahrung geht nun dahin, dass eine solche dort fast regelmässig zu konstatieren ist, wo feine Stippchen die Abziehbarkeit des Epithels vermuten lassen. Zwar stösst die Untersuchung auf gewisse Schwierigkeiten; einesteils muss berücksichtigt werden, dass, wenn auch nur geringe flüssige Schichten zwischen Hornhaut und Epithel vorhanden sind, die Sensibilität an und für sich herabgesetzt werden muss, und so sind geringfügige Störungen zur Erklärung dieser Frage nicht geeignet. Ebensowenig kann es auffallend erscheinen, dass kurz nach der Verletzung oder zur Zeit des Anfalles die Prüfung insofern auf Schwierigkeiten stösst, weil die Empfindlichkeit und die Angst der Patienten einer exakten Prüfung im Wege stehen, und so kommen als sicher beweiskräftig nur solche Fälle in Betracht, bei denen die Epithelschicht nach der entsprechenden Behandlung vollständig wieder angelegt war. Die Prüfung, die man mit einer feinen Sonde vornehmen kann, ergab mir nun, dass in solchen Fällen die Herabsetzung der Sensibilität und zwar noch nach Jahr und Tag eine sehr ausgesprochene sein kann, wie folgende Fälle lehren.

Fälle von Erosionen mit Sensibilitätsstörungen.

Pieplow, H., 2174. 1903.

Im Frühjahr Augenentzündung nach leichter Verletzung.

[1]) Über Sensibilitätsverhältnisse der Cornea. Inaug.-Dissert. Erlangen 1878.

[2]) Loc. cit.

[3]) Mitteilungen aus der Augenheilanstalt in Petersburg. V. Heft. Petersburg, C. Richter 1898. S. 20 ff.

15. VI. Oberflächliche zarte zentrale parenchymatöse Trübung. Sensibilität erheblich herabgesetzt. Epithel abziehbar.

Kuhn, G., 31 Jahre, Zeichenlehrer.

Im Februar 1899 beim Turnen mit Flanellhemd Auge verletzt. Fünf Tage behandelt. Öfters Rückfälle, morgens beim Erwachen mit Lichtscheu, Rötung und Schmerzen.

7. VI. 1903. Linkes Auge: Pericorneale Injektion. Lichtscheu, Tränen. Im unteren inneren Quadranten Epithel unregelmässig getrübt, verschieblich, zum Teil defekt. Zarte parenchymatöse Trübung. Sensibilität stark herabgesetzt. 12. VI. geheilt. Sensibilität noch herabgesetzt.

Frau B., 45 Jahre. Polikl. J. 2756. 1903.

Weiss sich keiner Verletzung zu erinnern, hat aber öfters Anfälle wie den jetzigen gehabt. Seit gestern Schmerzen.

2. VI. Erosion mit Trübung der Umgebung im äussern Teil der Hornhaut. Keine Streifentrübung. Sensibilität herabgesetzt.

5. VI. Parenchym deutlich getrübt, Anästhesie der Defektstelle und Umgebung.

18. VI. Parenchymtrübung noch andeutungsweise vorhanden, Epithel liegt an. Sensibilität noch herabgesetzt.

Siehe ferner Fall Barten S. 108.

Ausser diesen absolut beweiskräftigen Fällen verfüge ich noch über eine ganze Reihe von Beobachtungen, wo eine Sensibilitätsherabsetzung am ersten Tage nach der Verletzung zu finden war, wenn die ersten Anzeichen der Epithelablösung sich bemerkbar machten. Wenn auch diese Fälle aus den oben angeführten Gründen keine absolute Beweiskraft besitzen, so ist doch der Umfang und Grad der Herabsetzung der Sensibilität oft so beträchtlich, dass er nicht allein der interponierten Flüssigkeitsschicht zur Last zu legen ist, und so muss ich der Ansicht Ausdruck verleihen, dass die Störung der Sensibilität bei Hornhauterosionen in der Form der Herabsetzung eine häufige Begleiterscheinung ist. Die Sensibilität kann aber auch in ganz abnormer Weise gesteigert sein, wie aus folgendem Falle hervorgeht.

Frau Revierförster Steffen. Ganzlin 11. V. 1903.

Vor zwei Jahren rechtes, vor sechs Jahren linkes Auge mit Fingernagel verletzt, seitdem immer wiederkehrende Schmerzanfälle links, besonders nachts. In letzter Zeit so störend, dass das Allgemeinbefinden durch Schlaflosigkeit gelitten hat.

Befund: Rechts mit Sicherheit keine Lockerung des Epithels oder Trübung erkennbar. Links im untern Teile der Hornhaut vier punktförmige, oberflächliche Trübungen, von denen zwei leicht prominent erscheinen. Keine Epithelverschiebung möglich. Enorme Hyperästhesie der getrübten Stelle.

Es handelt sich demnach um eine Hyperästhesie, die im Vereine mit Trübungen an der Verletzungsstelle nur die Deutung zulässt, dass noch nach sechs Jahren eine Neuritis der Nervenendigungen bestand, und so muss meines Erachtens auch bei der Pathologie der Hornhauterosionen der Umstand in Betracht gezogen werden, dass nicht nur eine Anästhesie mit intermittierenden Reizzuständen auftreten kann, sondern auch eine echte chronische Neuritis, bei der schon die geringste Reizung, z. B. durch den Druck des Lides genügt, um heftige Schmerzanfälle auszulösen.

Unter diesen Umständen sind wohl die Einwendungen Szilis gegen die neuralgische Natur der Hornhauterosionen nicht aufrecht zu erhalten, während die von ihm in den Vordergrund der Erörterung gestellte Abziehbarkeit der Epithelschicht mit einer solchen sehr gut sich vereinigen lässt, wenn man ein Ödem auf neurotischer Grundlage als Ursache anerkennt. Wenn auch Szili darin unzweifelhaft recht hat, dass in vielen Fällen die Anfälle durch mechanische Zerrung der gelockerten Epithelschicht ausgelöst werden, so schliesst das aber durchaus nicht aus, dass auch in der Zwischenzeit und besonders des Nachts Schmerzen auftreten, die nicht einer mechanischen Zerrung, sondern einer Neuralgie zur Last zu legen sind.

Wenn Szili die früher von einigen Autoren betonte Periodizität der Anfälle bei Hornhauterosionen bestreitet und sie lediglich auf mechanische Ursachen zurückführen will, so hat er auf der andern Seite keine genügende Erklärung dafür aufzuweisen, dass zwar das Epithel zwischen den Anfällen ständig gelockert ist, diese selbst aber nur gelegentlich vorkommen. Die Gelegenheit zum Festkleben der abgehobenen Epithelschicht an das obere Lid ist doch immer gegeben, so lange sie überhaupt abhebbar ist, und so scheint mir zur Vervollständigung dieser Erklärungsweise die Annahme unabweisbar zu sein, dass durch die gesteigerte Reizung oder durch die Summation kleiner Reize das Ödem und damit auch der Flüssigkeitsaustritt unter das Epithel zunimmt und nun die mechanische Zerrung durch das obere Lid erleichtert wird. Mit dieser Annahme steht durchaus die Tatsache im Einklang, dass den Anfällen oft unbestimmte Prodromalerscheinungen vorausgehen. In gleicher Weise glaube ich die Wirksamkeit des Chinins, die z. B. Hirsch[1]) für die Annahme der neuralgischen Natur des Leidens verwertet, betonen zu können. Schon seit Jahren verwende ich bei Erkrankungen an Keratitis dendritica

---

[1]) Loc. cit.

und bei Hornhauterosionen das Chinin in kleinen Dosen (zwei- bis dreimal 0,3 pro die) und habe dabei den Eindruck gewonnen, dass wir in diesem Mittel eine wirksame Waffe gegen die oft sehr lästigen Schmerzanfälle besitzen, und wenn im einzelnen Falle das Mittel versagt, so spricht das nicht dagegen, sehen wir doch die Wirkung auch beim Herpes gelegentlich ausbleiben.

Die von Wilbrandt und Sänger als Folgen peripherer Nervenläsion angeführten Störungen, Ödem, Blasenbildungen und Nekrose resp. Geschwürsbildungen sind demnach bei traumatischen Hornhauterkrankungen ebenso wiederzufinden, wie die Sensibilitätsstörungen auf eine direkte Beteiligung der Nerven hinweisen.

Betrachten wir nun die Verhältnisse bei der Keratitis disciformis, deren klinisches Bild von Fuchs in so meisterhafter Weise gezeichnet und besonders gegen die meist doppelseitig auftretende, als Abart parenchymatöser Entzündungen aufzufassende Keratitis annularis abgegrenzt hat. Wenn Fuchs diese eigenartige Erkrankungsform auf Herpes oder Trauma zurückführt, so kann ich dem nach meinen Erfahrungen nur beipflichten. Die von mir im Gefolge eines Herpes beobachteten Fälle waren folgende.

Fall 1.

Frau Russow, 48 Jahre. Aufnahme 23. V. 1903.

Vor 14 Tagen beginnende leichte Entzündung des rechten Auges, die sich durch stechende Schmerzen verriet. Kein Trauma vorausgegangen.

Befund: Leichte Conjunctivitis; pericorneale und subconjunctivale Injektion. Hornhaut erscheint oberflächlich gestippt im Bereiche des Zentrums und nach unten. Bei Lupenbetrachtung erscheint das Epithel hier trübe, unregelmässig und ist mit dem obern Lid leicht verschieblich. Das Parenchym ist in diesem rundlichen, etwa 6 mm im Durchmesser haltenden Bezirk von zarten punktförmigen Trübungen durchsetzt, die nach der Hinterwand zu am dichtesten sind, wo sie im Zentrum unregelmässig angeordnet liegen. Nach unten hin strahlen einzelne Faltentrübungen von dieser Stelle radiär aus. Iris verwaschen und leicht verfärbt. Im untern Teil sind einzelne Gefässe sichtbar. Fluorescein färbt das Epithel schwach und diffus, besonders deutlich aber die tieferen Schichten in der Nähe der Descemetschen Membran. Sensibilität deutlich herabgesetzt. Therapie Chinin, Skopolamin. Verband.

25. V. Die Faltentrübungen erscheinen deutlicher. Fluoresceinfärbung nur am Epithel deutlich. Epithel etwas glatter.

28. V. Die Trübungen an der Hinterfläche verdichten sich zu einem Ringe von erheblich kleinerem Durchmesser als der Trübungszone. Sensibilität herabgesetzt.

1. VI. Gefässbildung auf der Iris vermehrt. Die Trübung der Hornhauthinterfläche erscheint dichter. Von ihr heben sich schärfer hervor

einzelne gelbliche, punktförmige Herde, die eine Art Ring bilden und der Descemetschen Membran aufzusitzen scheinen. Epithel noch gestippt.

6. VI. Die verschiedenen Trübungen differenzieren sich schärfer; die ringförmige Anordnung der gelblichen Pünktchen wird deutlicher.

18. VI. Epithel stark gestippt. Die Trübung der vordern Teile des Parenchyms, die ganzen zentralen Partien einnehmend, ist viel deutlicher. Die tieferen Schichten zeigen jetzt gelbgraue, punktförmige Herde, die dem Aussehen nach mit jenem Ring auf der Descemetschen Membran identisch sind. Streifenbildung weniger deutlich. Sensibilität stark herabgesetzt. Fluorescein negativ.

Fall 2.

Marie Thiele, Witwe, 60 Jahre, Warin. Poliklinisches Journal 24. V. 1903.

Seit vier Wochen am rechten Auge Entzündung, angeblich infolge von Erkältung. Kein Trauma. Seit 14 Tagen Sehstörung und Parästhesien im Bereich der rechten Kopfhälfte, Schmerz bei Druck auf die Haut dieser Seite.

Befund. Rechtes Auge: Das ganze Hornhautepithel trübe, gestippt, deutlich verschieblich. Unterhalb des Zentrums kleiner, leicht grün zu färbender Defekt. Die Hinterfläche zeigt nach allen Richtungen hin sich kreuzende Faltungstrübungen, die in ihrer Gesamtheit eine trübe Schicht bilden. Das Parenchym erscheint in diesem Bezirk nur leicht hauchig getrübt. Fluoresceinfärbung der tieferen Teile gelingt nicht. Sensibilität deutlich herabgesetzt.

25. V. Epithel unregelmässiger. Faltentrübungen deutlicher.

3. VI. Das Epithel wird mit der Pincette abgezogen. Kleiner, 3 mm im Durchmesser haltender Defekt.

5. VI. Epithel regeneriert, aber blasig abgehoben. Parenchym anscheinend klarer, Streifenbildung weniger deutlich.

7. VI. Fluoresceinfärbung heute im Bereiche der tieferen Schichten andeutungsweise vorhanden. Epithel liegt besser an. Parenchym erscheint wieder trüber.

18. VI. kleiner Defekt im Zentrum der früheren Abziehung des Epithels. Dieses selbst in der Umgebung blasig abgehoben, weiterhin stark zerstippt und verschiebbar. Nasalwärts hat sich eine scharfe Grenze, die sich durch einen gebogenen grauen Streifen kennzeichnet, an der mittlerweile viel deutlicher gewordenen Trübung des Parenchyms herausgebildet. Die Faltenbildung an der Hinterfläche ist viel weniger deutlich. Im obern Teil der Hornhaut einige oberflächliche neue Trübungen, anscheinend herpesartiger Natur. Sensibilität stark herabgesetzt. Fluoresceinfärbung der tieferen Schichten gelingt nicht.

Fall 3.

Anna Wilken, 10 Jahre, Güstrow. Aufgenommen 13. V. 1903.

Seit 14 Tagen beide Augen im Anschluss an fieberhafte Erkrankung entzündet; zeitweise heftige Schmerzen.

Befund: starke Lichtscheu; Mydriasis arteficialis, erhebliche pericorneale Injektion beiderseits.

Rechtes Auge: Kleines parazentrales Ulcus mit grauer Infiltration der tieferen Schichten, an der Hinterwand 4 mm im Durchmesser haltende rundliche, dichte, weisse, flächenhafte Trübung, die mit scharfer Grenze aufhört. Keine Gefässe. Mit Fluorescein schwache Grünfärbung. Epithel gelockert und mit dem obern Lid verschieblich. Die Cornea erscheint durch ödematöse Quellung in diesem Bezirke deutlich verdickt. S $^5/_{24}$.

Linkes Auge: Typische zentrale Keratitis dendritica. Umgebung bis in die tiefen Schichten grau getrübt; die Trübung ist im Bereiche des Parenchyms feinkörnig, deutlicher, aber weniger ausgedehnt, als rechts. Mit Fluorescein oberflächliche leichte Grünfärbung. Epithel mit dem obern Lid verschieblich.

16. V. Rechtes Auge wesentliche Besserung. Ödem wesentlich geringer. Keine Grünfärbung der tieferen Schichten. Die weissliche Trübung im Bereiche der Descemetii hellt sich auf.

18. V. Rechtes Auge: Trübungen fast vollständig verschwunden. Ulcus spiegelt. Ödem nicht mehr nachweisbar.

Links Cornea wesentlich aufgehellt. Epithel scheint überall anzuliegen.

21. V. Linkes Auge flaches spiegelndes Ulcus.

28. V. Heilung macht gute Fortschritte.

An diesen Beobachtungen ist zunächst interessant, dass die scheibenförmige Trübung im Parenchym erst nach einiger Zeit deutlich wurde, und dass mit aller wünschenswerten Sicherheit festgestellt war, dass eine Grünfärbung im Bereiche der so auffallend deutlich ausgeprägten Streifenbildungen auftrat. Von wesentlicher Bedeutung scheinen mir dabei auch die mehr gelbgrauen Pünktchen im Bereich der weissgrauen Streifen zu sein. Ihre Anordnung zu einer Art Ring war in dem einen Falle sehr bemerkenswert, so dass es mehr als wahrscheinlich ist, dass wir hierbei in der Tat eine schwere Störung im Bereich des Endothels vor uns haben. Derartige Störungen werden, sofern sie überhaupt noch reparabel sind, ausserordentlich lange Zeit zu ihrer Rückbildung beanspruchen. In dem dritten Falle, in welchem das Vorkommen einer Keratitis dendritica auf dem andern Auge sehr bemerkenswert war, wodurch meine frühere Ansicht[1]) von der mehr selbständigen Natur dieser Erkrankungsform sehr ins Wanken gebracht worden ist, handelte es sich um eine sehr ausgeprägte, aber viel rascher zurückgehende Trübung der Hornhauthinterfläche, die so stark war, dass man an eine tiefe Höllensteinätzung denken musste. Dabei war eine nennenswerte Trübung des Paren-

[1]) Sitzungsberichte der niederrhein. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn. 1895.

chyms im Sinne einer wirklichen weissgrauen Verfärbung nicht vorhanden, sondern lediglich die unter Umständen schwer feststellbare, leicht hauchige graue Trübung des Gewebes, wie man sie bei Hornhauterosionen findet, so dass dieser Fall, streng genommen, nicht als ausgeprägte Keratitis disciformis gelten kann. Das rasche Verschwinden des Ödems dürfte das deutliche Zustandekommen der scheibenförmigen Trübung verhindert haben. Auch hier erfolgte vorübergehend eine leichte Grünfärbung der hinteren Hornhautschichten, ein Beweis, dass wir es in der Tat mit einer wirklichen Erkrankung der Endothelzellen zu tun haben. Finden wir nun dieselben Veränderungen bei traumatisch entstandener Keratitis disciformis wieder, so tritt dadurch die Wesensgleichheit der beiden Prozesse klar zu Tage. Hierfür liefern folgende Fälle einen Beleg.

Thielke, Fr. Aufgenommen 15. X. 1901. Keratitis disciformis mit Blasenbildung.

Seit dem 16. Juli in Behandlung wegen schmerzhafter Entzündung des rechten Auges, die zwei Tage nach Verletzung mit Steinstückchen, welche am 16. Juli erfolgte, auftrat.

Befund: Starke Injektion. Im Zentrum der Cornea eine bis in die tiefsten Schichten reichende graue Trübung. Faltenbildung an der Descemetschen Membran. Cornea im Zentrum uneben. Nach aussen und unten ist ein Defekt von einem grauen Wall umgeben, von welchem aus sich eine oberflächliche Trübung bis zum Hornhautrande fortsetzt. Cornea deutlich anästhetisch.

17. X. an Stelle des Walles eine schwappende Blase, welche sich wieder anlegt.

20. X. neue Blase, die unter Massage flacher wird.

24. X. Kaustik der Blase, welche kollabiert, aber sich später wieder neu bildet.

28. X. Abtragung des Epithels und Auskratzung des Grundes, der mit Epithel überkleidet ist, welcher sehr weit ablösbar ist.

2. XI. Cornea erscheint heller. Im untern Teile des Defekts kleine Blase.

5. XI. mehrere Blasen. 6. XI. Abtragung des Epithels. 7. XI. neue Bläschen.

9. XI. Kauterisation des Grundes durch Stichelung.

11. XI. grosse Blase. Abtragung. Auskratzung.

13. XI. langsame Regeneration. 14. XI. neue Blase. 15. XI. Abtragung.

26. XI. kleine Bläschen am Rande des Defekts. Im Grunde Epithel noch defekt.

11. XII. neue Bläschen. Abschabung. Kauterisation.

23. XII. Narbenbildung im Defekt ohne Blasenbildung.

4. VI. Diplobacillen. Cornea in dem Defektbezirke milchig weiss, gequollen. Oberfläche höckerig, unregelmässig, ohne Blasenbildung.

Jarke, Albert. Aufgenommen 17. XI. 1902. Keratitis disciformis mit Blasenbildung. Am 8. VI. Steinstaub ins rechte Auge geflogen.

Befund: Das Zentrum der Cornea wird von einer papillengrossen grauen Trübung eingenommen, die wie eine Scheibe aussieht. Epithel gestippt, an einzelnen Stellen flach blasenartig abgehoben. Peripherie der Cornea leicht getrübt. Lateral treten Gefässe ein. Streifenbildung an der Descemetschen Membran. Auf dieser ein saturierter Kreis.

21. VI. Trübung unten und aussen weiter gegangen. Blasenbildung im Epithel.

26. VI. Auskratzung der Defektstelle nach Abziehung des Epithels.

7. VII. nochmalige Abkratzung. 14. VII. ebenso. 19. VII. ebenso. Chlorwasserabpinselung.

2. VIII. Cornea spiegelt. Entlassen.

15. IX. wieder aufgenommen. Mässige Injektion. Deutliche sog. felderförmige Trübung der tieferen Schichten. Zentrale dichte Trübung, die von einer seichten Furche begrenzt wird. Epithel anscheinend glatt, jedoch leicht verschieblich, also abziehbar.

16. IX. Abkratzung des Epithels. Die Furche wird deutlicher. Beim Ansetzen des scharfen Löffels lockert sich ein scheibenförmiger Sequester von grauer Farbe. Es entsteht ein tiefer Defekt, der vorsichtig ausgekratzt wird. Nunmehr glatte Heilung, die am 10. X. vollendet ist.

C. Walzen. Aufgenommen 17. VI. 1903. Vor vier Wochen vom Pferd mit Schwanz ins Auge geschlagen.

Linkes Auge: Starke Ciliarinjektion. Spur von Hypopyon. Zentrales Ulcus mit spiegelnder Oberfläche. Epithel im Ulcus und in der Nähe blasig verschiebbar. Parenchym im Umkreis deutlich punktförmig getrübt. Grund gelblich grau. Nach oben vom Ulcus an der Hinterwand Andeutung eines gelblichen Ringes. Keine Streifenbildung. Anästhesie im Zentrum. Fluorescein färbt die tieferen Schichten. Hornhaut erscheint stark verdickt. Iris verfärbt. Pupille schlecht erweitert. Tension normal.

Wir sehen also, dass wir es hier zu tun haben mit Abziehbarkeit der Epithelschicht, mit Streifenbildung auf der Hornhauthinterfläche und mit einer Trübung der Hornhautsubstanz, und zwar konnte die Zunahme der Intensität dieser Trübung in zwei Fällen direkt beobachtet werden. Ferner war in allen Fällen die Sensibilitätsstörung in ausgeprägtem Masse vorhanden.

Ich stimme nun zunächst mit v. Hippel darin überein, dass die Grünfärbung eine Erkrankung der Endothelschicht beweist; sie ist aber in meinen Fällen ebensowenig wie in den v. Hippelschen dauernd vorhanden, und wenn beim Herpes die vorübergehende Grünfärbung ebenso zu konstatieren ist, wie bei der traumatischen Form, so liegt es doch wohl nahe, die Abhängigkeit der vorübergehenden

Endothelerkrankung von der Erkrankung des Parenchyms anzunehmen, welche beim Herpes doch immer zuerst in die Erscheinung zu treten pflegt. Ebenso wie nun diese Erkrankungen des Hornhautparenchyms materielle Erkrankungen der abgehobenen Hornhautepithelien verursachen, die in Vakuolenbildung und dem Auftreten intracellulärer Lücken bestehen, so dürfen wir das Gleiche für die Endothelien annehmen, deren Gefüge ohnehin durch die Streifenbildung als gelockert angesehen werden muss. Diese Erkrankung der Endothelschicht muss aber für die Durchsichtigkeit der Hornhaut die bekannten schwerwiegenden Folgen haben, und so muss ich v. Hippel durchaus beistimmen, wenn er die Abhängigkeit der scheibenförmigen Trübung des Parenchyms von dieser Läsion des Endothels im Gegensatz zu Fuchs betont, der eine Infektion annimmt, welche von den oft zu findenden Substanzverlusten der Vorderfläche ausgehen soll. Den Gründen, welche v. Hippel gegen diese Ansicht von Fuchs anführt, kann ich mich nur anschliessen. Erstens sind die bei Herpes vorkommenden Defekte nicht immer vorhanden, und dann fehlt öfters jegliches Anzeichen einer Entzündung und Reizung gänzlich. Sodann aber erfüllt mein Fall Nr. 2 die von v. Hippel als Kennzeichen einer endogenen Entstehung der parenchymatösen Trübung angegebenen Bedingungen vollkommen, indem die Endothelerkrankung vor Ausbildung der scheibenförmigen Parenchymtrübung auftrat. Die Sache liegt nun aber meines Erachtens nicht so einfach, dass man diese Trübung des Parenchyms lediglich dadurch erklärt, dass die erkrankte Endothelschicht das Kammerwasser durchlässt. Damit wird vor allem nicht erklärt, warum die Trübungszone meistens die Form einer Scheibe aufweist, und so glaube ich, dass die Erkrankung der Endothelschicht in diesen Fällen nicht eine primäre Affektion im Sinne v. Hippels darstellt, sondern sekundär auftritt. Für die Annahme einer solchen primären Erkrankung des Endothels nach Traumen liegt wohl kaum ein Grund vor. Nehmen wir jedoch an, dass, wenn das Ödem nachgewiesenermassen die Epithelzellen schädigt, es auch im stande ist, Alterationen des Endothels hervorzurufen, so geht daraus hervor, dass es bei der Keratitis disciformis sich im wesentlichen darum handelt, dass ein bereits vorhandenes, von der Nervenläsion abhängiges Ödem durch eindringendes Kammerwasser deutlicher in die Erscheinung tritt, und so unterscheiden sich die Hornhauterosionen von der Keratitis disciformis nur graduell in dem Sinne, dass bei ersteren lediglich die obern Schichten und das Epithel betroffen sind, während bei letzterer

ausserdem das Endothel erkrankt ist und damit unter Umständen die Durchsichtigkeit der Hornhaut Schaden erleidet.

Dass die Hornhauterosionen mit der Keratitis disciformis auch in Bezug auf die Ablösbarkeit der Epithelschicht übereinstimmen, wurde bereits früher dargetan, und es lehren meine Fälle in Übereinstimmung mit den Ausführungen von Fuchs, dass die Anästhesie der betroffenen Hornhautpartien den herpetischen und traumatischen Formen in gleicher Weise zukommt. Damit wäre eine vollkommene Übereinstimmung der drei Erkrankungen: des Herpes, der Erosionen und der Keratitis disciformis bewiesen.

Der Fall Jarke gibt aber noch weitere Aufklärungen und zwar über das Auftreten und die Art des neurotischen Ödems. Ein Abscessus siccus, den Fuchs zur Erklärung der auf infektiösem Wege entstandenen Trübung annimmt, lag in diesem Falle sicherlich nicht vor, vielmehr wurde hier eine harte zusammenhängende Masse nach Art eines Sequesters entfernt, dessen Form genau der scheibenförmigen Trübung entsprach. Wenn auch zur Bildung und Lockerung dieses nicht etwa in einer oberflächlichen Geschwürsnarbe, sondern tief im Parenchym liegenden Sequesters, die Mitwirkung von Mikroorganismen als möglich zugegeben werden muss, so liegt es doch ebenso nahe anzunehmen, dass der aus seiner Innervation ausgeschaltete und damit auch in seiner Ernährung ohnehin gestörte Teil der Hornhaut durch eindringendes Kammerwasser noch weiter geschädigt und so eine Art Nekrobiose erzeugt wurde, welche in vielen Fällen rückgängig werden kann, wozu wohl längere Zeit gehören dürfte. Dass dem so ist, lehren die Fälle, wo die schwersten derartigen parenchymatösen Hornhauttrübungen späterhin sich in erheblicher Weise aufhellen. In unserem Falle kürzte die therapeutische Intervention den Prozess wesentlich ab, und es erfolgte glatte Heilung. Die Tatsache aber, dass der Trübungsbezirk sich als kompakte Masse erwies, während man eine Art Erweichung des Gewebes hätte erwarten dürfen, weist ebenso wie das Fehlen von Reizerscheinungen darauf hin, dass man wohl gut daran tut, die alte Bezeichnung des Abscessus siccus endgültig fallen zu lassen. Vielmehr deutet die sequesterartige Beschaffenheit der Scheibe und die nach ihrer Entfernung sichtbare Steigerung der Heilungstendenz auf einen der nicht entzündlichen Nekrose sich nähernden Prozess hin.

Für viele Fälle von Keratitis disciformis dürfte somit die Annahme einer Infektion im Sinne von Fuchs nicht gerechtfertigt erscheinen. Damit soll aber keineswegs gesagt sein, dass nicht ge-

legentlich auch einmal durch eine Infektion die scheibenförmige ödematöse Trübung deutlicher in die Erscheinung treten kann, besonders wenn die Infektion einen abortiven Charakter trägt. Es ist dies vielmehr, wie sich weiter zeigen wird, direkt wahrscheinlich, nur handelt es sich hier nicht um die Regel, sondern um die Ausnahme. Tritt eine Infektion hinzu, so entsteht eben meistens das bekannte Bild des Ulcus serpens.

Legen wir uns nun weiter die Frage vor, wie muss sich das Krankheitsbild gestalten, wenn eine zur Zerreissung, Quetschung und Prellung von Nervenendigungen führende Verletzung die Hornhaut trifft und der primär entstandene Substanzverlust mit einem unserer bekannten Eitererreger infiziert wird, so ist vorab zu betonen, dass wohl kein Grund vorliegt zu der Annahme, dass die Infektion den Folgen jener Nervenzerreissungen in der Weise entgegenwirkt, dass sie überhaupt nicht zu stande kommen; wohl können sie durch den Eiterungsprozess verdeckt werden. Jedenfalls dürfte es sich lohnen, auf Grund der oben gewonnenen Erfahrungen das klinische Bild des Ulcus corneae serpens einer Analyse daraufhin zu unterziehen, ob und welche Erscheinungen etwa dem Trauma als solchem zur Last zu legen sind. Zunächst ist zu konstatieren, dass, wie u. a. aus der Arbeit von Axenfeld und Uhthoff hervorgeht, anatomisch eine Erweiterung der Saftkanälchen, ein Ödem der Hornhaut, gefunden wird. Klinisch ist es ebenfalls zu konstatieren und zwar erstens durch die nachweisbare Verdickung des Gewebes und durch die bekannte Streifenbildung an der Hinterfläche der Hornhaut. Wie schon Fuchs hervorhebt, kann man aber Schirmer darin nicht beipflichten, dass es sich hier um eine Falte der Descemetschen Membran in der Art handeln soll, dass sie der nach vorn vorgebauchten verdünnten Hornhautsubstanz folgt. Dagegen sprechen vor allem die Beobachtungen, dass diese Streifenbildung bei ganz minimalen infektiösen Geschwüren, wo von einer Vorbuchtung der Descemetschen Membran gar keine Rede sein kann, in aller wünschenswerten Deutlichkeit auftreten kann, wie die Fälle beweisen, die ich auf S. 105 angeführt habe.

Aus diesen Fällen geht aber auch hervor, dass gerade zu Beginn der Infektion, wo sie selbst noch einen sehr geringen Umfang erreicht hat, das Epithel weit über die Nachbarschaft der infizierten Stelle hinaus in Fetzen abziehbar ist, und zwar ohne dass eine Kauterisation voraufgegangen ist. Wir werden demnach berechtigt sein, wenigstens einen Teil des Ödems und der Streifenbildung an der

Hornhauthinterfläche sowie die Abziehbarkeit des Epithels dem Trauma zur Last zu legen, wobei es ohne weiteres klar ist, dass beim Ulcus serpens durch die zellige Infiltration der Hornhaut die Streifenbildung an der Hornhauthinterfläche viel deutlicher in die Erscheinung treten muss, genau so, wie das nach den schweren Formen von Keratitis disciformis nach Herpes der Fall ist.

Das Vorhandensein eines oberflächlichen Ödems muss nun unter allen Umständen die Propagation der eitrigen Entzündungen in die Fläche begünstigen. Auf der andern Seite wird aber die sonst vorhandene Lockerung und Abziehbarkeit der Epithelschicht oft fehlen, weil diese entweder nekrotisch oder durch fibrinös plastische Entzündungsprodukte an die Unterlage festgeheftet wird. Jedenfalls sind in dem in seiner vitalen Tätigkeit schon vorher geschädigten Gewebe die mechanischen Bedingungen zur ausgiebigen und raschen Weiterverbreitung in vollkommenstem Masse gegeben, und es wird daraus bei oberflächlicher Lage der ödematösen Schichten zunächst nur eine Flächenausbreitung resultieren. Es sind das Fälle, die ohne Infektion als flache traumatische Geschwüre oder als Erosionen mit Neigung zu Rezidiven verlaufen würden. Warum erleben wir aber gerade bei Ulcus serpens niemals eine Nachkrankheit, die wir dem Rezidivieren der Hornhauterosionen an die Seite stellen könnten? Die Antwort liegt meines Erachtens sehr einfach. Jede fibrinös plastische Entzündung mit konsekutiver Narbenbildung wirkt dem Durchtritt von Flüssigkeiten entgegen und schafft eine Verdichtung des Gewebes, welche schon leicht auf mechanischem Wege das frühere Ödem zum Schwinden bringt, und so sehen wir in der Tat blasenförmige Abhebungen des Epithels nicht selten dann auftreten, wenn einige Tage nach der Kauterisation die Entzündung rapide rückgängig wird. Die rasche Entleerung der in diesem Falle fast immer getrübten Flüssigkeit hat Abhebungen der Epithelschicht zur Folge, welche nach Aufhören der Ursache des Ödems nicht wiederkehren, wie wir ja auch zur Behandlung der Hornhauterosionen in der oberflächlichen Kauterisation ein durchaus wirksames Mittel besitzen.

Reicht aber das der Verletzung selbst zur Last zu legende Ödem von vornherein tiefer in die zentralen Schichten hinein, dann wird daraus das Bild des hintern tiefern Abscesses resultieren, während ohne Infektion unter Umständen das Bild der Keratitis disciformis mit Faltentrübung der Hornhauthinterfläche zu stande kommen würde. Es ist klar, dass hier alle möglichen Übergänge vorkommen können,

und ich stimme mit Fuchs darin überein, dass eine Keratitis disciformis den abgeschwächtesten Grad der Verhältnisse bei Ulcus serpens darstellen kann, denn die Ähnlichkeit ist in der Tat eine sehr auffallende. Nur glaube ich im Gegensatz zu Fuchs, dass nicht eine Infektion für das Krankheitsbild der Keratitis disciformis an sich verantwortlich zu machen ist, sondern dass das scheibenförmige Ödem bereits vorhanden ist und einer Infektion mit einem gering virulenten Material höchstens die Rolle zufallen kann, diese bereits vorher ödematös gewesene Schicht deutlicher hervortreten zu lassen.

Erinnern wir uns der Rolle, welche das Ödem auf die Vitalität der Endothelschicht ausüben muss, so wird es begreiflich, dass eine Schädigung derselben nicht lediglich dem Eiterungsprozess zur Last gelegt werden kann, und so bedarf meines Erachtens auch die Frage nach der Frühperforation der Descemetschen Membran einer erneuten Prüfung. Frühperforation und tiefer Abscess der Hornhaut stehen wohl unbestritten in direkter Beziehung zueinander, und so ist die rasche Verbreitung der Eiterung in die Tiefe und die Arrosion der Descemetschen Membran, mag sie nun von vorn oder von hinten her erfolgen, in erster Linie dem Ödem zur Last zu legen, welches schon vorher die Endothelien schädigt und damit auch die Descemetsche Membran für die Eiterung leichter angreifbar macht.

Weiterhin wird durch meine Ansicht bessere Klarheit geschaffen über die Wirksamkeit der von Saemisch eingeführten Keratotomie beim Ulcus serpens. Dass der Autor dieser Methode bis jetzt ebensowenig eine befriedigende Erklärung geben konnte als Andere, geht aus der Arbeit seines Schülers R. Schmitz[1]) hervor, der ausdrücklich hervorhebt, dass das Zustandekommen der unbestrittenen Wirksamkeit des Verfahrens nicht ganz klar sei; es beeinflusse nicht direkt die Entzündungserscheinungen, sondern stärke das Gewebe im Kampfe gegen die Bakterien; ferner entlaste es die erkrankte Hornhaut. Letztere auch sonst vielfach in der Literatur angeführte Ausdrucksweise scheint mir den tatsächlichen Verhältnissen am besten gerecht zu werden, nur war damit bisher eine klare Vorstellung nicht zu verbinden. Unter der Annahme der bereits vor der Infektion bestehenden ödematösen Durchtränkung der Hornhaut, welche die Propagation der Eiterung mechanisch begünstigen muss, lässt es

[1]) Loc. cit.

sich leicht verstehen, dass dieser Weiterverbreitung Einhalt getan wird, wenn man dafür sorgt, dass die an das erkrankte Gebiet anstossenden gesunden Teile in den Schnitt einbezogen werden. Letzteres ist und bleibt, wie besonders von Schmitz hervorgehoben wird, das wesentliche an der auch von mir oft erprobten Methode, und wenn auch die Entlastung der bereits von der Eiterung ergriffenen Partien nicht zu unterschätzen ist, so ist doch die Möglichkeit des Abflusses der intralamellären Flüssigkeit die Hauptsache, und so erklären sich auch die Fälle, in denen der erste Schnitt mit der Schere verlangt werden musste (Schmitz), und auch die Wiederholungen des Eingriffs, die Aufreissung, wenn plastische Entzündungsprodukte die Spalten des Gewebes verlegen. Vielleicht mag manchem, der den Ausdruck „Entlastung" gebraucht hat, auch die Beseitigung des Ödems vorgeschwebt haben. Mir scheint aber das Wesentliche zu sein, dass dieses Ödem nicht der Entzündung, sondern schon dem Trauma zur Last zu legen ist.

Wäre nun die Keratitis disciformis im Sinne von Fuchs wirklich als der geringste Grad einer Abscessbildung zu betrachten, dann müsste nach diesen Ausführungen die Keratotomie auch ein vortreffliches Mittel sein, um diese langdauernden Affektionen rascher zur Heilung zu bringen. Das ist aber durchaus nicht der Fall, wie folgender Fall lehrt.

Frau Ernst. 51 Jahre. Teterow. Aufgenommen 16. XII. 1902. Seit längerer Zeit öfters juckendes Gefühl im linken Auge, ohne wesentliche Schmerzen. Kein Trauma.

Befund: Beiderseits zentrale, hauchige, subepitheliale Trübung der Hornhaut, links erscheint das Epithel gelockert. Mässige Lichtscheu. Sensibilität nicht geprüft. Entfernung des Epithels und oberflächliche Kauterisation. Langsame Regeneration. 23. XII. geheilt entlassen.

Wiederaufnahme am 12. I. 1903 wegen Schmerzen und Brennen im linken Auge.

Befund: parazentral nach unten und innen eine deutliche Trübung der Hornhaut von rundlicher Form. Epithel uneben mit kleinen Bläschen. Abziehen des Epithels mit Kapselpincette und ganz oberflächliche Kauterisation.

14. I. Neue Blase. Druckverband. Scheibenförmige Trübung noch vorhanden.

16. I. Keratotomie nach Saemisch. Verband.

17. I. Wiedereröffnung der vorderen Kammer mit der Sonde.

18. I. Wunde verklebt. Epithel liegt überall an. Starkes Brennen und Jucken im Auge.

22. I. Neue Blase. Abziehen mit Kapselpincette.

25. I. Alles regeneriert. Keine Beschwerden.

31. I. Der Schnitt verläuft genau horizontal und ist in der Tiefe als geblich weisse dichte Narbe sichtbar. Im übrigen klaffen die äussern Schichten in Form einer Spindel. Das Epithel geht bis an die Ränder des Spaltes heran, ist nicht mehr abziehbar und zeigt nur am Rande geringe Unebenheiten. Die scheibenförmige Trübung in den vordern Hornhautschichten setzt sich nach wie vor aus lauter kleinen feinen Pünktchen zusammen, ist aber weniger intensiv. An der Descemetschen Membran sind deutliche Faltungstrübungen zu sehen, welche radiär auf die Schnittrichtung verlaufen und in der horizontalen fehlen.

3. II. 1903. Epithel glatt bis an den Rand des schwer heilenden Schnittes, der als längliche horizontale Furche noch immer sichtbar ist. Faltenbildung der Hinterfläche noch sehr deutlich.

Das Resultat entsprach ganz und gar nicht den Erwartungen, welche man hegen musste, wenn es sich um eine abscessähnliche Erkrankung gehandelt hätte, indem die Heilung viel langsamer erfolgte. Auf den ersten Blick scheint nun darin ein Widerspruch gegenüber der oben gegebenen Erklärung der Wirksamkeit der Keratotomie zu liegen, denn wir haben die Infektion ja nur als etwas accessorisches betrachtet. Es wurde aber schon weiter oben hervorgehoben, dass die Entzündungen als solche eine sehr erhebliche Tendenz zur Verdichtung des Gewebes, zur Narbenbildung setzen, welche durch die Durchschneidung nur noch gefördert werden kann. Diese spontane Tendenz zur Verdichtung des Gewebes fehlt, wenn es sich eben um eine einfache Keratitis disciformis und nicht um eine Infektion handelt. Zwar dürfte die Keratotomie in unserem Fall durch die Narbenbildung den Verlauf etwas abgekürzt haben, in dem sie der Ausdehnung des Ödems entgegenwirkte; nimmt man aber wie im Fall Jarke eine Art Nekrobiose jener Schicht an, bei der die Rückbildung noch nach längerer Zeit möglich ist, so dürfte die Narbenbildung diesem Bestreben, durch allmähliche Besserung der Ernährungsverhältnisse einen Ausgleich zu schaffen, auf der andern Seite nur entgegenwirken, während sie beim Ulcus serpens sich mit der nachfolgenden Verdichtung des Gewebes vereinigt, um die Spuren des Ödems zu verwischen. Es entfaltet somit der Schnitt seine Wirksamkeit beim Ulcus serpens gegenüber der mechanisch sich weiter verbreitenden Infektion durch Verengerung der Gewebslücken; das schadet hier nicht, weil ohnedies Narbenbildung im Gefolge der Entzündung auftritt. Bei der Keratitis disciformis aber wird der durch die Narbenbildung geschaffene geringe Nutzen reichlich aufgewogen durch den Nachteil, dass die Narbe der spontanen Wiederherstellung der Innervation und damit günstiger Ernährungs-

verhältnisse nur entgegenwirken kann. Da auch mit der wiederholten Entfernung des Epithels, der Anwendung des scharfen Löffels und der Galvanokaustik bei der Keratitis disciformis keine günstigen Erfahrungen gemacht wurden, so wird die Therapie sich in diesen Fällen darauf beschränken müssen, durch einen länger zu tragenden Verband der Abhebung des Epithels und der Ausbreitung des Ödems entgegenzuwirken und später durch Massage die Reparation zu befördern.

Der Vorschlag von v. Hippel[1]), durch Punktion der vordern Kammer den schädlichen Einfluss des Kammerwassers auf das Endothel auszuschalten und durch Entfernung des Epithels nach den Erfahrungen von Bullot die Eliminierung von Flüssigkeit zu befördern, in der Annahme, dass das Endothel primär erkrankt sei, dürfte nach meinen therapeutischen Erfahrungen keinen Anklang finden, ganz abgesehen davon, dass nach meinen Darlegungen die Krankheitsursache anderswo gesucht werden muss.

Auch die Anästhesie ist beim Ulcus serpens keine unbekannte Erscheinung. Solche Fälle sind z. B. von Molter[2]), Krückmann[3]) u. A. mitgeteilt. Will man ihr Vorhandensein strikte beweisen, so darf man einesteils nicht Fälle nehmen, bei denen es schon zur ausgedehnten Narbenbildung gekommen ist, die ja immer mit einer Beeinträchtigung der Innervation einherzugehen pflegt. Anderseits müssen Fälle ausgeschlossen werden, bei denen der Eiterungsprozess schon weit ausgedehnt oder gar kauterisiert worden ist, indem hierdurch Nervenelemente zu Grunde gehen müssen. Beweiskräftig sind nur solche Fälle, bei denen die Anästhesie in deutlicher Weise schon zu Beginn der Infektion konstatiert wird, wie ich es in mehreren Fällen konstatieren konnte. In einem andern Falle wurde die Herabsetzung der Sensibilität direkt nach Schluss der Keratotomiewunde festgestellt.

Auf diese Herabsetzung der Sensibilität dürfte in Zukunft besonders zu achten sein, damit darüber Klarheit geschaffen wird, ob diese Erscheinung zum Beginn des Leidens öfters aufzutreten pflegt. Dass dies bisher nicht in genügender Weise beachtet wurde, erklärt sich wohl einfach daraus, dass bei dem sonst so eindeutigen Krankheitsbilde mit genaueren Untersuchungen keine Zeit verloren zu werden pflegt, damit die Therapie möglichst rasch einsetzen kann.

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIV. S. 550.

[2]) Loc. cit.

[3]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 4. S. 32.

Aus allem dem geht aber hervor, dass in der Pathologie des Ulcus serpens eine ganze Reihe von Erscheinungen auftreten, die in ihrer Gesamtheit durchaus dazu berechtigen, den Vergleich mit dem Herpes corneae einerseits und den Hornhauterosionen und der Keratitis disciformis anderseits zu wagen. Die Existenz der Lockerung der Epithelschicht, des Ödems, der Faltentrübung an der Hornhauthinterfläche und die Anästhesie, alle diese Erscheinungen deuten darauf hin, dass hier eine weitgehende Verwandtschaft besteht, und so dürfte auch noch ein weiterer Punkt zu berücksichtigen sein, der aus der Lehre von den Hornhauterosionen bekannt ist. Wenn wir es als erwiesen annehmen müssen, dass bei rezidivierenden Hornhauterosionen Substanzverluste auftreten können, so muss auch die Möglichkeit ihrer nachfolgenden Infektion betont werden bei einem Falle, bei dem durch Zufall die erste Verletzung, trotz vorhandener Tränensackeiterung, nicht zur Infektion führte. Es muss demnach bei der Erhebung der Anamnese beim Ulcus serpens nicht allein darauf geachtet werden, ob vor einigen Stunden oder vor einigen Tagen eine Verletzung des Auges stattgefunden hat, sondern man wird auch in eingehendster Weise prüfen müssen, ob der Patient an dem erkrankten Auge nicht schon vorher, besonders des Morgens, öfters Schmerzen gehabt hat, ob er nicht schon vor Monaten eine Verletzung erlitten hat, zu der erst neuerdings die Infektion hinzugetreten ist. Dass die Feststellung dieser Dinge wichtig sein kann, ist ohne weiteres einleuchtend, wenn man sich auch heutzutage wohl bei einem Ulcus serpens nur schwer entschliessen dürfte, die traumatische Entstehung bei der Begutachtung mit Sicherheit von der Hand zu weisen. Nichtsdestoweniger bedürfen diese Verhältnisse einer genaueren Prüfung, weil man auch die Möglichkeit zugeben muss, dass eine geringfügige Herpeserkrankung der Hornhaut, die ja auch zu schwerem Ödem der Hornhaut führen kann, sich mit einer sekundären Infektion verbindet, und so dürfte auch auf diesen Punkt in Zukunft grösseres Gewicht zu legen sein, denn es würde z. B. dort, wo alle Bedingungen für eine Keratitis disciformis, sei es durch voraufgegangenen Herpes oder durch Trauma, gegeben sind, in gleicher Weise das Bild des tiefen Hornhautabscesses, eventuell mit Frühperforation entstehen, wenn eine Infektion hinzutritt.

Diese Anschauung über die Bedeutung des präexistierenden Ödems in der Pathologie des Ulcus serpens erklärt meines Erachtens auch noch andere Tatsachen, für die bisher eine befriedigende Erklärung nicht zu geben war Zunächst ist es, wie besonders aus der Statistik

von Vossius[1]) hervorgeht, bekannt, dass Kinder ausserordentlich selten an bösartigen Formen der Hornhautinfektion nach Trauma erkranken, und wenn auch hier die Seltenheit der Tränensackeiterungen schwer ins Gewicht fällt, so ist doch der Gegensatz zwischen Kindern und älteren Personen dennoch ein sehr auffälliger. Mit Leichtigkeit erklärt er sich, wenn man sich die Tatsache vergegenwärtigt, dass posttraumatische Nervenstörungen infolge von Quetschungen usw. bei Kindern im allgemeinen viel weniger schwere Folgen auszulösen pflegen, viel rascher zur Heilung tendieren, als bei ältern Personen, und so wird man annehmen dürfen, dass die bei Kindern so ausserordentlich häufigen Hornhautverletzungen nur deshalb nicht zu schweren Folgeerscheinungen, seien es nun Erosionen mit Blasenbildung oder eitrige Geschwüre, führen, weil hier das Ödem der Hornhaut infolge von Nervenläsion viel weniger häufig aufzutreten pflegt. Was in dieser Beziehung die kindliche Hornhaut vertragen kann, lehrt mich ein Fall, den ich bei meinem eigenen 11jährigen Sohne beobachten konnte.

Durch das Zurückschnellen eines Gummibandes, welches an der Mütze angebracht war, wurden beide Augen derart lädiert, dass ein $1\frac{1}{2}$ mm breiter, horizontaler, zentraler Epitheldefekt durch die ganze Länge der Hornhaut lief. Das Parenchym erschien dabei nur wenig getrübt.

Hier lag sicherlich eine erhebliche Quetschung, die sehr rasch und intensiv erfolgte, vor, und doch ist heute, mehrere Monate nach der Verletzung, weder objektiv noch subjektiv irgend etwas Abnormes nachzuweisen.

Es erklärt sich ferner aus diesen Anschauungen die genügsam bekannte Tatsache, dass bei Tieren das typische Bild des Ulcus serpens nicht vorzukommen pflegt, sei es spontan, sei es nach Überimpfung mit Pneumocokken. Man hat diese Tatsache oft hervorgehoben, aber sie nicht zu erklären vermocht. Um anatomisches Untersuchungsmaterial zu gewinnen, habe ich eine ganze Reihe von Tierversuchen gemacht bei Kaninchen und Meerschweinchen. Ich habe die Hornhaut durch rasches und brüskes Aufstossen der Pincette in sagittaler Richtung eingedrückt, ferner das andere Auge durch tangentiales Vorbeifahren mit einem harten Gegenstande in der Weise verletzt, wie der Fingernagelverletzung bei Menschen entspricht. Die Tiere wurden nach Fluoresceineinträufelung sofort untersucht, ohne dass es jemals gelungen wäre, eine Grünfärbung der tieferen Horn-

---

[1]) Loc. cit.

hautpartien zu erzielen. In vielen Fällen störten auch schon, wie Gräflin[1]) neuerdings mit Recht betont hat, die vielfachen spontanen Defekte auf der Hornhaut dieser Tiere die Beobachtungen, und so habe ich auch zu intravenösen Injektionen von Fluorescein meine Zuflucht genommen, ohne jedoch eine Grünfärbung der tieferen Teile der Cornea zu erzielen. Die Augen wurden dann in verschiedenen Zwischenräumen nach stattgehabter Verletzung eingebettet und anatomisch untersucht, und wenn auch in einzelnen Fällen eine schlechte Färbbarkeit einzelner Stellen vielleicht als Ödem zu deuten war, so muss dem doch entgegengehalten werden, dass man bei der Untersuchung nicht verletzter Augen derartiges gelegentlich auch zu sehen bekommt. Jedenfalls war mit Sicherheit festzustellen, dass weder das Endothel noch die Descemetsche Membran irgend welche Schädigung durch die Verletzung erlitten hatten, und so muss das Resultat dieser Tierversuche als ein durchaus negatives bezeichnet werden.

Darin liegt aber meines Erachtens kein Widerspruch gegenüber den klinisch festzustellenden Tatsachen, denn es ist bekannt, dass auch bei diesen Tieren, die so ausserordentlich häufig Verletzungen durch Heu- und Strohhalme und andere harte Gegenstände ausgesetzt sind, traumatische Hornhautgeschwüre eine ganz geläufige Erscheinung sind. Niemals aber ist es mir gelungen, bei diesen Tieren etwas Analoges wie beim Menschen aufzufinden: weder eine Trübung der Hornhauthinterfläche noch auch eine Abziehbarkeit des Epithels, mochte nun die Verletzung künstlich erzeugt worden sein oder das Tier die Verletzung sich selbst zugezogen haben. Es kann daraus nur der eine Schluss gezogen werden, dass die Hornhaut der Tiere sich anders verhält, als die des Menschen, wie ja auch eine herpesartige Erkrankung beim Tiere meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden ist, und so erklärt sich das Fehlen von Hornhauterkrankungen nach Art der Erosionen oder nach Art der Keratitis disciformis, ferner aber auch der total andere Verlauf bei spontaner oder absichtlich gesetzter Infektion mit den bekannten Eitererregern. Das typische Bild des Ulcus serpens scheint eben deshalb nicht zu stande zu kommen, weil die durch das Trauma bei Menschen gesetzten Vorbedingungen zur Ausbreitung der Infektion fehlen.

Es lehren diese Tierversuche weiterhin, dass es ausserordentlich schwierig ist, die Membrana elastica posteria durch Traumen zur

---

[1]) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX. Heft 4 u. 5.

Zerreissung zu bringen, und Ähnliches dürfte auch bei Menschen vorliegen. Die Fälle, wo nach Prellung des Augapfels Hypotonie und tiefe Streifenbildung in der Descemetschen Membran mit parenchymatöser Trübung der Hornhaut aufgetreten sind, sind ausnahmslos viel schwererer Natur. Sie führen zu intraokulären Blutungen und bei Einrissen in die Descemetsche Membran zu einer sog. Durchblutung der Hornhaut. Diese Fälle kommen für uns hier weiter nicht in Betracht. Freilich könnte man a priori annehmen, dass die scheibenförmige Trübung bei der Keratitis disciformis auch dadurch deutlicher werden könnte, dass Kammerwasser durch die verletzte Descemetsche Membran eindringen könnte. Dem widerspricht jedoch zunächst die klinisch feststellbare Tatsache, dass der Trübungsbezirk an der Hornhauthinterfläche fast ausschliesslich eine mehr rundliche Form aufweist. In Ausnahmsfällen dürfte jedoch auch mit dieser Möglichkeit zu rechnen sein.

Fasse ich die Resultate dieser Arbeit nochmals kurz zusammen, so habe ich festgestellt:

1. dass bei den Hornhauterosionen sowohl nach der ursprünglichen Verletzung als beim Rezidiv, vor allem aber nach Heilung eines Rezidivs die Sensibilitätsstörungen die Regel bilden,

2. dass die Abziehbarkeit der Epithelschicht nichts weiter ist als der geringste Grad einer Blasenbildung der Epithelschicht, welche zurückzuführen ist auf ein Ödem, welches gleichzeitig auch die tieferen Schichten in Mitleidenschaft ziehen kann in Form der bekannten Streifenbildungen der Hornhauthinterfläche,

3. dass dieses Ödem, wie aus der Analogie mit den herpesartigen Erkrankungen und aus neurologischen Erfahrungen hervorgeht, neurogenen Ursprungs sein muss, wodurch sich die lange Persistenz und dadurch auch die langdauernden, oft vorkommenden Rezidive bei Hornhauterosionen erklären,

4. dass die Keratitis disciformis von den Hornhauterosionen nur graduell verschieden ist, indem das Ödem die Endothelien schädigt und dadurch die Trübung infolge des Eindringens des Kammerwassers deutlicher in die Erscheinung tritt. Die getrübte Scheibe ist nur ausnahmsweise als Ausdruck einer Infektion oder eines Abscesses anzusehen, meistens handelt es sich um eine in ihrer Ernährung durch Nervenläsion schwer beeinträchtigte Partie des Hornhautgewebes, die als nekrobiotische Masse in einem Falle vollständig entfernt werden konnte,

5. dass beim Ulcus serpens eine ganze Reihe von Erscheinungen

vorkommen, welche darauf hindeuten, dass die bei den Hornhauterosionen und bei der Keratitis disciformis gefundenen Gewebsveränderungen auch hier wiederzufinden sind und einen wichtigen Einfluss ausüben auf die Ausbreitung der Infektion in die Fläche und in die Tiefe,

6. dass zwischen den herpesartigen Erkrankungen einerseits und den Erosionen, der Keratitis disciformis und dem Ulcus serpens anderseits ein prinzipieller Unterschied nicht besteht. Ein solcher ist vielmehr nur in dem Sinne vorhanden, dass bei letzteren die peripheren Nerven durch ein Trauma geschädigt werden, während beim Herpes eine dem Wesen nach noch nicht weiter bekannte Reizung zu Grunde liegt, die den peripheren Nervenapparat und das davon innervierte Gewebe in erheblichem Grade schädigen kann.

Rostock, 21. Juni 1903.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institut (Prof. Weichselbaum) in Wien.]

Die Ätiologie des Trachoms.

Von

Dr. Leopold Müller,
Privatdozenten in Wien.

Mit Taf. VI—VIII, Fig. 1—9.

Einleitung.

Wenn ich in der Literatur Umschau halte, in welcher Weise an Bakterien, deren ätiologische Bedeutung heute über jeden Zweifel erhaben ist, scheinbar mit Erfolg Kritik geübt wurde, ich erinnere nur an den Gonococcus, so bin ich darauf gefasst, dass der Versuch, die ätiologische Bedeutung des bei Trachom von mir gefundenen Bacillus festzustellen, zunächst mit noch grösserem Erfolge wird bekämpft werden. Indem ich aber der Hoffnung mich hingebe, dass durch recht zahlreiche Nachuntersuchungen und Überprüfungen, von denen selbst die kleinsten derzeit noch von grösster Wichtigkeit sind, meine Angaben eine Bestätigung und Erweiterung erfahren werden, steht zu erwarten, dass endlich auch in das Dunkel dieser so verderblichen Krankheit volles Licht dringen wird.

Denkt man daran, wie schwer es z. B. bei der Influenza war, den Erreger nachzuweisen, wie dies erst bei der Epidemie im Jahre 1891 gelang, trotzdem eine Pandemie im Jahre 1890 zu Untersuchungen reichste Gelegenheit gab — es waren ja akuteste Fälle, die untersucht werden konnten und allenthalben untersucht wurden, — so wird man noch mehr die Schwierigkeiten begreifen, die sich mir bei meinen Untersuchungen entgegenstellten. Das Trachom ist derzeit eine recht chronische, nur ganz ausnahmsweise eine akute Krankheit. Die Patienten kommen erst, wenn die Krankheit schon Monate oder Jahre dauerte, zur ersten Untersuchung. Ich bekam jahrelang überhaupt nur sporadische Fälle zu sehen. Dort, wo ich so günstige Verhältnisse vermutete, wie sie eine Epidemie der ätiologischen Forschung bietet, in Ägypten, zeigten sich leider die

Krankheitsfälle so allgemein als Mischinfektionen, dass es besonders schwer war, sich zurecht zu finden. Die erste kleine Epidemie fand ich endlich in Graz; sie bestätigte meine früheren Untersuchungen und machte meine zum Teil bis dahin unerwiesenen Annahmen über die ätiologische Bedeutung des von mir gefundenen Bacillus fast zur Gewissheit. Dazu kamen noch andere, meine Annahme unterstützende Momente. Alles das ist in der folgenden Arbeit niedergelegt.

Sie zerfällt in fünf Abschnitte:

Der erste Abschnitt ist in seinem ersten Teile eine direkte Fortsetzung einer früheren Arbeit von mir[1]) und enthält die Untersuchungsresultate von 304 in Ägypten beobachteten Fällen von Bindehautentzündung. Dabei wird auch alles hervorgehoben werden, was sich auf den Koch-Weeksschen Bacillus bezieht, weil sich die Notwendigkeit hierzu durch zwei Veröffentlichungen ergeben hat, eine von Axenfeld[2]) und eine von Gromakowski[3]).

Anschliessend an diese Untersuchungen in Ägypten folgen die, welche ich im Jahre 1900 in Graz gelegentlich einer kleinen Trachomendemie in der dortigen Irrenanstalt vorgenommen habe. Die Gelegenheit zu diesen Untersuchungen verdanke ich dem Herrn Sektionschef im Ministerium des Innern, Dr. Ritter v. Kusy, dem ich auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank dafür ausdrücke.

Der zweite Abschnitt gibt eine genaue Beschreibung der Morphologie und der Kulturen des von mir gefundenen Bacillus; weiter enthält er Angaben über die Stellung dieses Bacillus, den ich als Bacillus Trachomatis[4]) bezeichnen werde, im System der Bakterien, insbesondere über sein Verhältnis zum Bacillus der Influenza und zum Koch-Weeksschen Bacillus. Diesem Abschnitte sind auch Photogramme des Trachombacillus beigegeben.

Der dritte Abschnitt enthält eine kritische Besprechung hauptsächlich der beiden obenerwähnten Veröffentlichungen von Axenfeld und Gromakowski, insbesondere der letzteren, aus der sich ergeben wird, dass gerade die Befunde von Gromakowski, der das Glück hatte, in einem besonders günstigen Gebiete zu arbeiten, richtig

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XL. S. 13.

[2]) Ergebnisse der allgemeinen Pathologie des Auges, herausg. von Lubarsch u. Ostertag. 1901. S. 71 u. ff.

[3]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI. S. 197.

[4]) Auch Trachombacillus oder „meinen Bacillus“, um die längere Bezeichnung „Bacillus bei Trachom“ zu vermeiden.

gedeutet, eine Bestätigung meiner eigenen Angaben enthalten, und bezüglich einiger Punkte, über die ich mir an meinem Material allein nicht ganz klar zu werden in der Lage war, dankenswerte Ergänzungen bringen.

Der vierte Abschnitt enthält meine im Jahre 1902 in Wien vorgenommenen Untersuchungen über die Bakterien des kranken Tränensackes. Herr Prof. Fuchs stellte mir hierzu das reiche Material der Klinik zur Verfügung, wofür ich ihm auch hier bestens danke. Ich wurde, wie sich aus dem zweiten Teile des ersten Abschnittes ergeben wird, zu diesen bakteriologischen Untersuchungen des kranken Tränensackes direkt durch meine Befunde in Graz geleitet. Sie stehen in innigem Zusammenhange mit der Frage des Trachomerregers und der Pathogenese des Trachoms.

Der fünfte Abschnitt enthält zum Teil nicht ganz erwiesene Erklärungen, zum Teil rein theoretische Ausführungen über die Pathogenese und die Klinik des Trachoms. Es wird der Versuch unternommen, einiges von dem, was bisher im klinischen Bilde des Trachoms unerklärt geblieben, einer Erklärung zuzuführen. Ich ersuche gleich hier alle, die meine Arbeit kritisch beleuchten, diesen vorderhand unbewiesenen Abschnitt gesondert zu kritisieren, damit nicht, nach der kritischen Besprechung dieses Teiles, die ganze Arbeit summarisch verworfen werde.

I. Abschnitt.

1. Meine Untersuchungen in Ägypten.

Untersucht wurden 352 Fälle. Einige wenige davon sind aus dem Universitätsspital, einige aus dem jüdischen Spital in Kairo. Über 300 sind poliklinische Kranke aus der „Klinik Kalawon“ in der Muski, einem dicht bevölkerten Stadtteil von Kairo. Es waren durchaus Kranke mit primärem, secernierendem Bindehautleiden. Mit dem Sekrete wurden 1. Objektträger oder Deckgläschen bestrichen, 2. Petrische Schalen, in die $1\frac{1}{2}$ bis 2% Agar gegossen worden war, beschickt. Immer wurden mindestens drei solche Schalen für einen Kranken gebraucht. Davon waren zwei auf der Oberfläche des Agars mit Taubenblut bestrichen, während die dritte ohne Blut blieb, also in gewissem Sinne als Kontrollplatte diente.

Von den untersuchten Fällen sind nur 304 in Bezug auf das bakteriologische Ergebnis brauchbar, die restlichen 48 können nicht berücksichtigt werden, weil bei der ersten Impfung die Blutplatten

oder sämtliche Platten verunreinigt waren und die betreffenden Patienten zwecks einer zweiten Impfung nicht mehr auffindbar waren oder der Zustand der Augen durch die nach der ersten Impfung begonnene intensive Behandlung sich wesentlich geändert hatte.

Untersucht wurden nur Kranke, die zum ersten Mal in der „Klinik Kalawon“ sich vorstellten, nicht auch solche, die schon in Behandlung standen. Durchschnittlich wuchsen im ganzen 20 bis 30 neue Kranke täglich zu. Von diesen wurden jedesmal jene, die am passendsten schienen, von mir ausgesucht. Oft wurden die Begleiter der Kranken, weil sie sehr reine, unkomplizierte Krankheitsbilder darboten, vorgezogen.

Anamnestisch liess sich weder in Bezug auf die Ursache der Erkrankung, noch in Bezug auf ihre Dauer von den recht indolenten Kranken oder ihren Angehörigen Brauchbares erfahren. Es muss Sache einer künftigen Expedition sein, auf die Verbreitungsursachen im allgemeinen und insbesondere auch auf jene der so stark verbreiteten Gonocokkenerkrankung des Auges die Aufmerksamkeit zu richten.

Die Symptome der Bindehauterkrankungen waren sehr mannigfaltig gruppiert. Ich will die Fälle nach Symptomenkomplexen in folgende Gruppen einteilen:

I. Gruppe: Die Conjunctiva der Lider und der Übergangsfalten ist lebhaft und gleichmässig gerötet. Sie ist in verschiedenem Grade, oft hochgradig geschwollen, auffallend glatt. Die Bindehaut des Augapfels ist an der Entzündung mitbeteiligt. Es besteht Absonderung in Form kurzer Flocken, oder man findet im Bindehautsacke auffallend lange, dünne Schleimfäden.

II. Die Bindehautzündung unterscheidet sich von der eben beschriebenen nur dadurch, dass die Bindehaut der Lider mit mehr weniger festhaftenden Pseudomembranen bedeckt ist. Entfernt man sie, so blutet die Bindehaut meist nicht, nur in einzelnen Fällen blutet sie. Oft bildet sich die Pseudomembran erst, wenn man die Lider einige Zeit umgestülpt hält.

III. Zur Entzündung der Bindehaut tritt eine Schwellung der Lider, die sich heiss anfühlen. Die Sekretion ist reichlich, eitrig: Das Bild der akuten Blennorrhoe. Es wird dieses Bild noch deutlicher, wenn die conjunctivale Oberfläche nicht mehr glatt, sondern höckerig uneben und von tief dunkelroter Färbung erscheint. In solchen Fällen kann man die Einlagerung von kleineren oder selbst von grösseren Körnern in der entzündeten Schleimhaut über-

sehen. Auch diese Fälle können alle mit Bildung von Pseudomembranen einhergehen oder nicht.

IV. Die Lidbindehaut ist grob sammetartig bis grob höckerig, besonders auf dem obern Tarsus. Die Sekretion ist gering. Da und dort bestehen geschwollene Follikel oft einzelnstehend und recht gross, die schwer von Trachomkörnern zu unterscheiden sind: Ein Bild, das mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit als „metablennorrhoische Conjunctivitis" zu deuten ist. Hierher gehören auch Fälle, wo das eben beschriebene Bild durch Absonderung von langen Schleimfäden oder durch Pseudomembranen kompliziert wird.

V. Zu dem Bilde, wie es für die I. und II. Gruppe geschildert wurde, tritt hinzu, dass in der Bindehaut beider Tarsi kleine gelbe Körnchen, in den Übergangsfalten grössere opake Körner eingelagert sind. Am deutlichsten sieht man sie in der Conjunctiva des oberen Tarsus. Wenn Pseudomembranen vorhanden sind, sieht man die Körner erst, wenn man die Membranen entfernt hat.

VI. Die ganze Bindehaut, besonders aber die obere Übergangsfalte ist durchsetzt von grossen, typischen, froschlaichartigen Körnern. Sie sind entweder ganz hart oder fühlen sich mehr elastisch an. Sie sind noch von genügend fester Epithelschicht bedeckt, oder sie treten haufenweise beim Umdrehen des Lides aus. Dabei kann die Sekretion fast fehlen, oder man findet zähe glasige Schleimfäden oder aber dünne, längliche Fäden von mehr gelbweisser Farbe, oder es besteht Bildung von Pseudomembranen. Auch können daneben die Lider geschwollen, die Conjunctiva bulbi chemotisch und die Sekretion reichlich fleischwasserartig bis eitrig sein, ganz wie bei einer akuten Gonocokkenerkrankung des Auges.

VII. Die Bindehaut ist von Körnern durchsetzt, die aber sehr undeutlich kennbar sind, oft erst, wenn sie (beim Umdrehen des Lides) austreten, weil die Conjunctiva in einem Zustande ist, wie er bei IV geschildert wurde, also im Zustande der „metablennorrhoischen Conjunctivitis". Überdies kann auch noch Pseudomembranbildung vorhanden sein.

VIII. Es bestehen typische Trachomnarben in der Bindehaut, entweder allein oder daneben noch Verkrümmung des Tarsus, Trichiasis, frischer oder narbiger Pannus der Hornhaut, des öfteren auf der ganzen Hornhaut als bloss auf der obern Hälfte.

IX. Der Zustand ist wie bei VIII. Daneben besteht ein grosses Hornhautgeschwür, das weder unserem Ulcus serpens, noch auch

einem traumatischen, durch die Trichiasis bedingten Geschwür ähnlich sieht, sondern jenen Hornhautnekrosen gleicht, wie wir sie bei der Gonocokkenconjunctivitis sehen. Die narbige Conjunctiva ist ganz leicht rosarot, die Sekretion ist äusserst geringfügig.

Die Gruppen I bis IV umfassen Kranke, die kein Trachom haben. In der Gruppe I und II ist dieses sicher auszuschliessen. In der Gruppe III und IV konnte durch die in Erscheinung tretende Krankheit allenfalls ein beginnendes, noch wenig entwickeltes Trachom gedeckt sein. Besonders aus der Gruppe IV sind gewiss einzelne Fälle in die Gruppe VII einzureihen, wie auch aus dem bakteriologischen Befunde hervorgeht.

Die Gruppen V bis VII sind frische und ältere, meist mit andern Conjunctivitiden komplizierte, sehr selten unkomplizierte Trachome.

Gruppe VIII und IX umfasst alte, ausheilende oder ausgeheilte Trachome, die durch rezente, nicht trachomatöse Entzündungen kompliziert sind (siehe umstehende Tabelle).

In die I. Gruppe liessen sich 41 Kranke einreihen. Bei diesen fanden sich: einmal keine pathogenen Bakterien; in 2 Fällen eine Reinkultur von Pneumocokken; in 2 Fällen Gonocokken allein, davon einmal massenhaft, sowohl im Deckglas, wie auf den Blutplatten in Reinkultur; einmal Koch-Weekssche Stäbchen und Gonocokken (auf den Blutplatten wuchsen nur Gonocokken); dreimal Koch-Weekssche Stäbchen und Pneumocokken, auf den Blutplatten gingen keine Koch-Weeksschen Stäbchen auf; in 32 Fällen waren Koch-Weekssche Stäbchen im Deckglas nachzuweisen, auf den Blutplatten wuchsen sie davon nur in 7 Fällen (davon einmal noch in der zweiten Generation, sechsmal nur in der ersten), während in 25 Fällen die im Deckglaspräparat oft massenhaft nachgewiesenen langen, äusserst dünnen, gramnegativen Bacillen auf den Blutplatten nicht aufgegangen waren.

Gruppe II umfasst 21 Kranke. Bei zwei fanden sich nur Gonocokken in grosser Menge; in 3 Fällen waren neben Gonocokken auch reichlich Koch-Weekssche Bacillen nachzuweisen, davon gingen nur in einem Falle einzelne Kolonien des Koch-Weeksschen Bacillus auf der Blutplatte auf; in 16 Fällen waren nur Koch-Weekssche Stäbchen im Deckglas nachzuweisen, auf den Blutplatten nur in 4 von den 16 Fällen. Unter diesen 4 Fällen fanden sich nur zweimal sehr viele Kolonien des Koch-Weeksschen Stäbchens, während in den 2 anderen nur 8 bis 10 Kolonien in der Nähe des auf der Platte

Gruppe	Zahl der Fälle	1 Koch-Weekssche Stäbchen, die auf den Blutplatten nicht gewachsen sind	2 Koch-Weekssche Stäbchen, die auf den Blutplatten gewachsen sind	3 Gonococken	4 Gonococken und Koch-Weekssche Stäbchen, die auf den Blutplatten nicht gewachsen sind	5 Gonococken und Koch-Weekssche Stäbchen, die auf den Blutplatten gewachsen sind
I	41	28	7[1])	2	1	—
II	21	12	4	2	2	1
III	43	13	6[1])	21	3	—
IV	22	8	—	6	1	2
V	14	4	—	—	—	—
VI	68	15	6	5	2	2[2])
VII	19	6	—	3	—	—
VIII	71	13	2	6	—	1
IX	5	—	—	4	1	—
Summe	304	99	25	49	10	6
Summe ohne Rücksicht auf das Wachstum d. Koch-Weeksschen Stäbchen	304	124		49	16	

liegen gebliebenen, zum Verstreichen benützten Blutcoagulums nachzuweisen waren. Dabei waren diese 4 Fälle mit positivem Plattenergebnis durchaus nicht bloss solche mit massenhaftem Stäbchenbefund im Deckglaspräparat. In keinem der 4 Fälle war es möglich, eine zweite Generation zu züchten, dagegen gelang es mir leicht, den einen dieser vier Stämme auf Menschenblutserumagar mit aufgestrichenen „Luftkeimen“ bis in die fünfte Generation fortzuzüchten. Eine weitere Züchtung des Stammes unterblieb, weil die Beschaffung des menschlichen Blutserums grosse Schwierigkeiten bereitete.

In einem der 12 Fälle dieser Gruppe, wo ich massenhaft Koch-Weekssche Stäbchen im Deckglas fand, aber keine Kolonien auf der Platte, habe ich auf einer Blutplatte mehrere Schleimflocken verstrichen und überdies eine Schleimflocke auf die Oberfläche einfach daraufgelegt. Die Platte blieb zwei Tage im Brutofen und fünf Tage im Eisschrank. Darauf habe ich die Schleimflocke, in deren Nähe auch unter dem Mikroskop keine Kolonien aufzufinden waren, wieder von der Platte abgenommen, auf einem Objektträger verstrichen und

[1]) Davon einmal noch in der zweiten Generation.

[2]) Davon einmal noch in der dritten Generation.

6	7	8	9	10	11	12
	Trachombacillen und Koch-Weekssche Stäbchen,		Gonocokken, Trachombacillen und Koch-Weekssche Stäbchen,			
Trachombacillen	die auf den Blutplatten nicht gewachsen sind	die auf den Blutplatten gewachsen sind	die auf den Blutplatten nicht gewachsen sind	die auf den Blutplatten gewachsen sind	Nur andere pathogene Mikroorganismen: Bacillus Morax, Pneumococcus, Streptococcus	Nur für die Bindehaut nicht pathogene Keime: Staphylococcus, Xerosebacillus, Pseudogonococcus usw.
—	—	—	—	—	2	1
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
4	—	—	—	—	—	1
4	3	1	—	2[1])	—	—
10	4	2	1	1	3	17
2	2	—	—	—	3	3
—	—	—	—	—	8	41
—	—	—	—	—	—	—
20	9	3	1	3	16	63
20	12		4		16	63

mikroskopisch untersucht. Da fanden sich nun reichlich in dem Schleim jene Fadenknäuel, wie ich sie nie im Schleim aus dem Conjunctivalsack, sondern nur in Kolonien auf den Blutplatten zu sehen gewohnt war. Es waren also die Koch-Weeksschen Bacillen in dem Schleim gewachsen, aber ohne sichtbare Kolonien zu erzeugen.

Gruppe III: 43 Fälle. Sie enthalten 21 mal nur Gonocokken; zweimal Gonocokken und Koch-Weekssche Stäbchen, die Blutplatten blieben steril; einmal Gonocokken, Koch-Weekssche Stäbchen und Morax-Bacillen, auf der Blutplatte sind die Koch-Weeksschen Stäbchen nicht gewachsen; 17 mal nur Koch-Weekssche Stäbchen und 2 Fälle mit Koch-Weeksschen Stäbchen und Moraxschen Diplobacillen. Von diesen 19 Fällen wuchsen die Koch-Weeksschen Stäbchen nur sechsmal auf den Blutplatten, davon zweimal in sehr grosser Zahl, einmal noch in zweiter Generation. Die Moraxschen Bacillen gedeihen auf den Blutplatten sehr gut.

Gruppe IV: 22 Fälle. Ich finde viermal den Trachombacillus. Er ist in allen Strichen auf der Platte reichlich aufgegangen, wurde, wie überhaupt, in der Regel bis zur sechsten Generation fortgezüchtet.

[1]) Davon einmal noch in der zweiten Generation.

Oft vergingen sechs bis acht Tage, bis ich von der im Eiskasten stehenden Platte die nächste Generation kultivierte. Es sind diese 4 Fälle sicher solche, wo das Trachom von der „metablennorrhoischen Conjunctivitis" gedeckt war.

Siebenmal fanden sich Koch-Weekssche Stäbchen im Deckglas, sie wuchsen in keinem Falle auf der Platte; einmal fanden sich neben Koch-Weeksschem Bacillus noch Moraxsche Doppelstäbchen. Sechsmal fanden sich Gonocokken, davon viermal auch auf den Blutplatten. Dreimal Gonocokken und Koch-Weekssche Stäbchen, welch letztere zweimal auf den Blutplatten in der ersten Generation wuchsen. Einmal fanden sich keine pathogenen Bakterien.

Gruppe V: 14 Fälle. In 4 Fällen waren nur Koch-Weekssche Stäbchen nachzuweisen, die nicht zu züchten waren. Es waren 4 Fälle mit Bildung von recht derben Pseudomembranen. In 10 Fällen konnte ich den Trachombacillus nachweisen, davon in 9 Fällen sehr reichlich und nur einmal in einer geringen Zahl von Kolonien auf der Platte. Jedesmal wurde bis zur sechsten Generation fortgezüchtet. Unter diesen 10 Fällen finde ich in 3 Fällen Trachombacillen allein, einmal zusammen mit Gonocokken (dieser Fall ist in die sechste Kolonne mit eingereiht), in 3 Fällen zusammen mit Koch-Weeksschen Stäbchen, die nur einmal auf der Blutplatte gewachsen waren, einmal fand sich neben diesen zwei Bacillen noch ein feiner Streptococcus. Zweimal Trachombacillen, Koch-Weekssche Stäbchen und Gonocokken. Auch auf den Blutplatten waren alle drei Arten gewachsen. Zweite Generationen wurden nur von den Trachom- und Koch-Weeksschen Stäbchen angelegt. Letztere wuchsen nur in einem Falle noch in der zweiten Generation.

Die VI. Gruppe umfasst 68 Fälle. 20 mal waren keine der 3 Arten: Trachom-, Koch-Weekssche Stäbchen und Gonocokken gewachsen. 15 mal waren Koch-Weekssche Stäbchen im Deckglas reichlich nachzuweisen, die Blutplatten aber blieben steril. In 6 Fällen wurden Koch-Weekssche Stäbchen im Deckglas und auf den Blutplatten in einer Generation nachgewiesen. In 3 weiteren Fällen waren neben den Koch-Weeksschen Stäbchen noch Gonocokken, einmal überdies auch noch Diplobacillus Morax nachzuweisen. In diesen 4 Fällen waren zweimal Koch-Weekssche Stäbchen auf der Platte aufgegangen, nämlich einmal nur in der ersten Generation und einmal bis zur dritten Generation. Auf der Blutplatte nämlich, die mit reichen Strichen der zweiten Generation beschickt wurde, waren in der Nähe des auf der Platte liegengebliebenen Blutklümp-

chens einige kümmerliche Kolonien gewachsen. Die übrigen Striche zeigten kein Wachstum. Diese dritte Generation liess sich nicht weiter züchten (Überimpfung nach 48 Stunden). Dreimal fanden sich in dieser Gruppe nur Gonocokken, zweimal Gonocokken und Moraxsche Stäbchen und einmal noch überdies Bacillus Friedländer. In 20 Fällen waren Trachombacillen aufgegangen und zwar neunmal allein, einmal zusammen mit Pneumocokken. Sechsmal waren neben Trachombacillen auch Koch-Weekssche und zweimal überdies noch Gonocokken zu finden. Von diesen 8 Fällen mit Koch-Weeksschen Stäbchen war ein Wachstum auf den Blutplatten nur dreimal erfolgt.

Die VII. Gruppe umfasst 19 Fällê. Viermal wurde der Trachombacillus nachgewiesen: Einmal allein, einmal zusammen mit Gonocokken, zweimal zusammen mit auf den Platten nicht wachsenden Koch-Weeksschen Stäbchen. Sechsmal fanden sich Koch-Weekssche Stäbchen allein, dreimal nur Gonocokken. In einzelnen dieser 9 Fälle wurden noch andere pathogene Keime der Kolonne 11 vorgefunden — 3 Fälle gehören in die Kolonne 11 und dreimal fanden sich keine für die Conjunctiva pathogene Spaltpilze.

In der VIII. Gruppe, die 71 Fälle umschliesst, fällt auf, dass in 41 Fällen sich keine pathogenen Keime finden. In 16 Fällen sind Koch-Weekssche Stäbchen und in 7 Fällen Gonocokken, neben diesen zwei Arten häufig Pneumocokken, Moraxsche Diplobacillen und Streptocokken nachzuweisen; ein negativer Bakterienbefund ergab sich in keinem der Fälle.

Als Ursache des bösartigen, ausgedehnten Hornhautgeschwüres bei fünf Kranken, die die IX. Gruppe bilden, wurde bakteriologisch eine Gonocokkeninfektion der von Trachomnarben durchzogenen Conjunctiva, bezw. der Hornhaut nachgewiesen. Einmal fanden sich neben den Gonocokken auch Koch-Weekssche Stäbchen vor.

Fassen wir die Resultate der bakteriologischen Untersuchung zusammen und beginnen wir mit meinem Trachombacillus, der uns zunächst am meisten interessiert, so finden wir ihn in den Trachomgruppen V, VI und VII vertreten. Zu seinem Nachweise galt mir der Nachweis seiner Kulturen auf den Blutplatten für obligatorisch. Am häufigsten fand ich ihn in der Gruppe des beginnenden Trachoms, nämlich zehnmal unter 14 Fällen. In der VI. Gruppe, wo schon ausgebildete Trachome verzeichnet sind, finden wir ihn 18 mal unter 68 Fällen, was damit übereinstimmt, dass viele

dieser Trachome wohl noch keine Narben aufwiesen, aber doch schon recht alten Datums waren. Unter 19 Fällen von „metablennorrhoischer Conjunctivitis", wo ich eine Kombination mit Trachom annahm, fand ich meinen Bacillus nur viermal. Hier ist nun zu vermerken, dass ich ihn fast ebenso häufig, nämlich viermal unter 21 Fällen von „metablennorrhoischer Conjunctivitis" fand, bei denen ich ein Trachom nicht vermutete. Wenn ich von der durch meine weiter unten angeführten Untersuchungen fast zur Gewissheit sich steigernden Wahrscheinlichkeit, dass mein Bacillus der Erreger des Trachoms sei, ausgehe, so ergibt sich aus der Zusammenstellung der Gruppen VII und IV, dass bei metablennorrhoischer Conjunctivitis, besonders in einer von Trachom durchseuchten Gegend, die Bestimmung unmöglich ist, ob Patient gleichzeitig an Trachom leidet oder nicht.

Zu bemerken wäre noch, dass ich in den 4 Fällen von rezentem Trachom, die in Bezug auf meinen Bacillus negativ ausfielen, eine recht schwere pseudomembranöse Conjunctivitis mit positivem Koch-Weeksschen Bacillenbefund nachweisen konnte, was wir wohl so auffassen müssen, dass eine solche Conjunctivitis jungen Datums dem schon länger bestehenden Trachom supraponiert war.

In den Gruppen I bis III finde ich meine Trachombacillen nicht. Diese Gruppen umfassen Kranke, die in den allerersten Tagen ihrer akuten Erkrankung auf der „Klinik" erschienen. Es waren durchaus Kinder, nicht über zwei Jahre alt. Die glatte Oberfläche ihrer Bindehaut spricht dafür, dass sie vorher gesund gewesen sind.

Viele Fälle der Gruppe V und VI kamen nicht als Patienten, sondern als Begleiter von Patienten auf die „Klinik", woraus hervorgeht, dass die im allgemeinen indolente Bevölkerung wegen eines unkomplizierten Trachoms spät oder gar nicht ärztliche Hilfe sucht, also ganz leichte „Trachome ohne Körner", wie wir sie weiter unten werden kennen lernen, zum Arzte schon gar nicht gebracht werden.

Ebensowenig wie in Gruppe I bis III finde ich meine Bacillen in den Gruppen VIII und IX, den Gruppen des Narbentrachoms. Dies kann direkt als Kontrolluntersuchung aufgefasst werden. Jedenfalls ist das die einzige Kontrolluntersuchung, die in Ägypten möglich ist, da man Patienten ohne Narbentrachom gar nicht findet. Jedenfalls ist es auffallend, dass ich unter den 76 Kranken der VIII. und IX. Gruppe 35 mal andere für die Conjunctiva pathogene Keime fand, nicht aber meine. Wenn mein Bacillus bei Trachom darum gefunden wird, weil er eine (supraponierte) Conjunctivitis erzeugt,

dann hätte ich ihn neben den anderen pathogenen Keimen, oder ebenso wie sie, häufiger in den Fällen dieser zwei Gruppen vertreten finden müssen.

Addiert man die Kolonnen 1, 4, 7 und 9 der Tabelle, so bekommt man 119 Fälle, wo der Koch-Weekssche Bacillus wohl in den Nativpräparaten des Schleimes nachzuweisen, nicht aber auf den Blutplatten gewachsen war. Strenge Bakteriologen werden diese Aufstellung ohne Kulturnachweis nicht billigen. Dem gegenüber lässt sich aber folgendes anführen. Es gibt, wie aus den Photogrammen dieser Arbeit hervorgeht, im Nativpräparat des Schleimes immer wenigstens einzelne, überaus charakteristische Formen des Koch-Weeksschen Stäbchens, die mit meinen nicht verwechselt werden können. Und mein Bacillus ist ja der einzige, der differentialdiagnostisch in Betracht kam. Das umgekehrte wäre wohl leichter möglich, dass in einem Gemenge von Koch-Weeksschen Stäbchen und meinem Bacillus letzterer übersehen wurde. Dagegen aber schützten die Blutplatten, auf denen mein Bacillus, wofern er im Schleim ist, immer wächst. In den meisten Fällen aber findet man in Ägypten überhaupt keine oder sehr wenige kurze, meinem Bacillus ähnliche Formen des Koch-Weeksschen Stäbchens, sondern vorwiegend oder fast ausschliesslich jene charakteristischen Formen (siehe Fig. 4, Fig. 9), die ohne weiteres auch ohne Kultur im Conjunctivalschleim während einer Epidemie von Koch-Weeksscher Bacillenconjunctivitis (also besonders in Ägypten) als Koch-Weekssche Stäbchen angesprochen werden können.

Aus den Kolonnen 2, 5, 8 und 10 bekommt man 37 Fälle, wo der Koch-Weekssche Bacillus auf den Blutplatten gewachsen war, darunter, wie aus den zwei Anmerkungen der Tabelle hervorgeht, dreimal noch in der zweiten und einmal noch kümmerlich in der dritten Generation. Eine vierte Generation war in keinem Falle zu erhalten. Dahingegen konnte ich in einem Falle, in dem die Bacillen auf Blutagar nicht gewachsen waren, leicht noch eine fünfte Generation auf „Menschenblutserumagar mit fremden Kolonien“ (siehe den zweiten Abschnitt dieser Arbeit) erzielen.

Der Koch-Weekssche Bacillus wurde also im Ganzen in 156 Fällen, demnach ungefähr in der Hälfte sämtlicher untersuchter Fälle nachgewiesen. In ein Viertel der 156 Fälle ungefähr ist er auf Blutplatten in der ersten Generation aufgegangen, nämlich in 37 Fällen. Dabei liess sich aus der Schwere der Erkrankung oder aus der Menge der Bacillen im Nativ-

präparat des Schleimes durchaus kein Anhaltspunkt gewinnen, ob der Bacillus auf den Blutplatten gedeihen werde oder nicht. Vielmehr finden sich unter den 37 Fällen mit positivem Wachstum auch klinisch leichte und dann wieder auch solche Fälle, bei denen im Nativpräparate nur spärlich Bacillen nachgewiesen wurden. Anderseits sind unter den 43 Fällen der dritten Gruppe, also der Gruppe der „akuten Blennorrhoe“ 19 Fälle von reiner Infektion mit Koch-Weeksschen Stäbchen. Es sind Fälle, wie man sie sich schwerer kaum vorstellen kann. Einzelne muss man unter die Fälle von „Conjonctivite suraegue Sameh's“ einreihen. — Und nun sind unter diesen 19 Fällen die Bacillen 13 mal auf den Blutplatten nicht gewachsen, nur sechsmal wurde Wachstum erzielt.

Die Zahl der Fälle, wo neben Koch-Weeksschen Stäbchen Gonocokken nachzuweisen waren (Kolonne 4, 5, 9 und 10), beträgt im ganzen 20. Gonocokken allein fanden sich in 49 Fällen. Aus der Kolonne 6 gehören hierher noch 2 Fälle, wo sie mit meinen Trachombacillen zusammen vorkamen. Im ganzen waren also 71 Fälle (auf 304) mit Gonocokken infiziert, d. h. fast ein Viertel sämtlicher untersuchter Kranken. Von 43 schweren typischen „akuten Blennorrhoen“ waren 21 durch Gonocokken allein (19 durch Koch-Weekssche Bacillen allein) und 3 Fälle durch Gonocokken und Koch-Weekssche Stäbchen hervorgerufen. In 6 Fällen fand ich Gonocokken neben meinen Trachombacillen (viermal waren auch Koch-Weekssche Stäbchen dabei).

In die Kolonne 11 sind die Fälle eingereiht, wo weder Koch-Weekssche Stäbchen, noch Gonocokken, noch Trachombacillen sich fanden, sondern allein die andern für die Conjunctiva pathogenen Bakterien: Diplobacillus Morax, Pneumocokken, Streptocokken. Jede dieser Bakterienarten wurde sowohl für sich allein, als auch mit den andern dieser Gruppe zusammen gefunden. Im Ganzen sind 16 Fälle notiert. Dazu muss aber für diese Bakterien eine grosse Reihe von Fällen in Betracht gezogen werden, wo sie in verschiedener Kombination mit den Bakterien sämtlicher früheren Kolonnen zusammen gefunden wurden. Ich habe, um die Übersicht der Tabelle nicht zu stören, darauf verzichtet, dies einzeln anzuführen. Ich will nur hervorheben, dass der Moraxsche Bacillus am häufigsten unter ihnen sich fand.

In die Kolonne 12 sind 63 Fälle eingereiht, wo allein jene Bakterien sich fanden, die nach unsern Erfahrungen für die Conjunctiva nicht als pathogen gelten. Bezüglich des kombinierten

Vorkommens der Bakterien dieser Kolonne mit denen der früheren Kolonnen gilt dasselbe, was für die elfte Kolonne eben gesagt wurde.

Am Schlusse dieses ersten Teiles des ersten Abschnittes will ich zunächst noch einmal darauf hinweisen, dass Herr Dr. Bitter, ein Schüler Kochs und Vorstand des hygienischen Institutes in Kairo, alle meine Untersuchungen in Ägypten kontrolliert hat. Ich danke ihm für die grosse Mühe, der er sich damit unterzog.

In zweiter Linie will ich auf die auffallende Tatsache hinweisen, dass Trachombacillen sich ausschliesslich in der Gruppe IV bis VII fanden. Stelle ich die 76 Fälle der VIII. und IX. Gruppe gegenüber — in Ägypten findet man keine trachomfreien Patienten, nur solche mit narbiger Bindehaut —, so stehen den 123 Kranken der Gruppen IV bis VII mit 36 in Bezug auf den Trachombacillus positiven Fällen, gewissermassen 76 Kontrollfälle mit durchaus negativem Befunde gegenüber.

Dass von 123 nur 36 Fälle positiv sind, darf uns nicht wundern. Wie viele dieser Trachompatienten litten an supraponierter, frischer Koch-Weeksscher Bacillenentzündung! Eine Menge davon litt an metablennorrhoischer Conjunctivitis; darunter waren Fälle, die so kurz nach der blennorrhoischen Infektion standen, dass man noch Gonocokken reichlich nachweisen konnte. Endlich waren sehr viele Patienten darunter, die schon sehr lange, vielleicht jahrelang mit Trachom behaftet waren. Ist die Zahl 36 auf 123 Fälle neben dem vollständigen Fehlen der Trachombacillen in den übrigen Gruppen nicht ermutigend? Bringt das nicht den Gedanken nahe, dass wir es mit dem Erreger des Trachoms zu tun haben? Insbesondere, wenn man noch dazu das in Betracht zieht, was ich früher in Wien und Budapest über den Bacillus erfahren hatte. Man berücksichtige ferner, dass ich in den zahllosen Kontrolluntersuchungen in Wien an nicht Trachomkranken meinen Bacillus niemals gefunden hatte. Trotzdem habe ich in meiner Publikation (l. c.), in der ich die in Wien, Budapest und kurz auch die in Ägypten angestellten Untersuchungen verwertete, die Behauptung, dass der in Rede stehende Bacillus der Erreger des Trachoms sei, nicht aufgestellt, sondern nur als meine subjective Überzeugung hingestellt, als eine Überzeugung, die vielleicht durch irgend eine unwissentlich vorgefasste Meinung oder dadurch entstanden war, dass der Zufall so viele für meine Ansicht zeugende Fälle, aber keine dagegen sprechende in meine

Hand spielte. Ich nahm mir daher vor, abzuwarten, bis sich mir eine besonders günstige Gelegenheit bieten würde, die Frage weiter zu verfolgen. Diese Gelegenheit bot sich mir im Jahre 1900 in Graz und führte zu Untersuchungen, welche den Inhalt des folgenden Teiles dieses Abschnittes bilden.

2. Meine Untersuchungen in Graz.

Im Jahre 1898 konstatierte Dr. Sachsalber aus Graz in einer Expositur der grossen, bei Graz gelegenen Feldhofer Irrenanstalt, nämlich in dem in Kainbach gelegenen Versorgungshause für Geisteskranke, eine Trachomendemie und brachte die mit dem Leiden behafteten Pfleglinge in eine gesperrte Abteilung der Feldhofer Anstalt. Von diesen Kranken werden jetzt[1]) daselbst 20 noch behandelt. Alle weisen typische Trachomnarben in der Bindehaut der Lider, zum Teil auch pannöse Trübungen der Hornhaut und ausgeheilte Geschwüre auf, die an der Grenze der pannösen Trübungen liegen. Bei einzelnen finden sich relativ frischer Pannus und Geschwürchen an seinem Rande. Einige haben Argyrose der Bindehaut. Auch Verkrümmung des Tarsus ist hier und da zu konstatieren. Mehrere von ihnen leiden an Tränensackblennorrhoe. Von zweien dieser mit Tränensackblennorrhoe Erkrankten wird noch später die Rede sein. Der Weg aus dem Tränensack in die Nase ist fast bei keinem dieser Patienten verschlossen, vielmehr ergiesst sich bei Druck auf den Tränensack das Sekret nach oben und nach unten. In allen Fällen von Tränensackerkrankung (bis auf zwei) sowohl bei den Kranken dieser als den der folgenden Gruppe war das Sekret von glasiger Beschaffenheit, vollständig durchsichtig, in seiner Konsistenz nicht schleimig, sondern etwa mit eben erstarrendem Agar zu vergleichen.

Die andern Kranken (ausser diesen 20 noch in der gesperrten Abteilung in Feldhof befindlichen), die im Jahre 1898 von Kainbach nach Feldhof zum Zwecke der Behandlung ihres Trachoms transferiert worden waren, befinden sich jetzt als geheilte Fälle wieder in Kainbach.

Im Jahre 1898 waren von Sachsalber ebenso wie in Kainbach auch in Feldhof sämtliche Pfleglinge einer Augenuntersuchung unterzogen worden. Kein Pflegling litt an Trachom ausser einer

---

[1]) Juli 1900.

Frau, die, als ich sie im Jahre 1900 sah, von ihrem Trachom bis auf zarte charakteristische Narben geheilt war. Es war aber bei ihr ein starker eitriger Tränensackfluss nachzuweisen.

Im Jahre 1899 und 1900 nahm Dr. Sachsalber in Zwischenräumen von sechs Monaten Untersuchungen sämtlicher Pfleglinge in Feldhof und in Kainbach vor und konnte bei den drei ersten Musterungen keine neuen Erkrankungen feststellen. Erst bei der vierten Untersuchung, am 20. Juni 1900, wurde in Kainbach, wohin inzwischen, wie schon erwähnt, einzelne der Kranken von der Feldhofer Trachomabteilung als gänzlich oder fast geheilt zurückgebracht worden waren, eine neue Trachomendemie festgestellt und 38 Kranke in die Feldhofer Trachomabteilung zu den 20 dort noch seit dem Jahre 1898 befindlichen gebracht.

Ich bekam die 58 Patienten der Trachomabtheilung am 12. Juli zum erstenmal zu sehen. Die 38 Neuangekommenen waren seit 20 Tagen in der Weise behandelt worden, dass des Morgens die Conjunctiva mit Sublimatbäuschchen abgerieben wurde. Sodann wurde Ichthyol mit einem Glasstabe aufgetragen. Man liess dieses $^1/_4$ bis $^1/_2$ Minute einwirken, worauf mit destilliertem Wasser abgewaschen wurde.

Die Augen der 38 Neuangekommenen waren in einem sehr guten Zustande, insofern, als die Sekretion sehr gering war. Die Bindehaut bot dabei alle Grade der Entzündung dar: Einige Patienten zeigten papilläre Hypertrophie, andere Follikelschwellung in den Übergangsfalten und auf der Fläche der Tarsi, noch andere grobe, froschlaichartige Körner. Ein einziger weist auf beiden Augen einen dünnen Pannus beider Hornhäute in ihren obern Hälften auf. Es ist dies ein Patient, bei dem man bezüglich des Zustandes der Bindehaut von „leichter papillärer Hypertrophie“ sprechen würde.

Um mich zu orientieren, machte ich am 12. Juli, am Tage meiner Ankunft, von sechs Patienten, bei denen ich Sekretfäden im Bindehautsack fand, Deckglaspräparate, die ich nach Gram färbte. In einem Deckglaspräparat (Patschnig) konnte ich Diplobacillus Morax nachweisen. In den fünf übrigen Fällen finde ich trotz genauen Suchens gar keine Bakterien, auch keine Xerosebacillen. Von diesem Tage an wurde die Behandlung ganz ausgesetzt, und an den folgenden Tagen untersuchte ich die Patienten jedesmal am Morgen, bevor sie sich gewaschen hatten. Die bakteriologischen Untersuchungen nahm ich im hygienischen Institut der Grazer Universität vor. Herr

Prof. Prausnitz hatte mich gastfreundlich aufgenommen, wofür ich ihm auch hier bestens danke.

Vom 13. Juli ab bestrich ich täglich mit dem Sekret von zehn Patienten Petrische Schalen mit Agar („Agarplatten"), von jedem Patienten in der Regel zwei Agarplatten, auf deren Oberfläche Taubenblut ausgebreitet worden war, und eine ohne Blut, die Kontrollplatte. Ausserdem wurden Deckgläschen oder Objektträger mit Sekret bestrichen. Nur wo das Sekret nicht ausreichte, wurden bloss zwei Platten, eine mit und eine ohne Blut, mit Sekret beschickt. Von den zehn Kranken (die am meisten Secernierenden wurden aus den 38 Kranken ausgesucht), die ich zunächst, also am 13. Juli, vornahm, waren drei in Bezug auf den Bacillus trachomalis positiv, wobei nur bei einem Patienten (Loibner) sich sehr reichlich Kolonien meines Bacillus auf den Blutplatten vorfanden. Am nächsten Tage, am 14. Juli, wurden wieder zehn Patienten untersucht: zwei, die am Tage zuvor schon mit positivem Befunde untersucht worden waren, ergaben wieder positive Blutplatten, und negative Platten ohne Blut; von zwei andern, die am Tage zuvor mit negativem Befunde untersucht worden waren, war jetzt einer positiv, während der andere (Müllner) sowohl an diesem Tage, wie bei sämtlichen folgenden Untersuchungen, die mit seinem immer recht spärlichen Sekret vorgenommen wurden, ein negatives Resultat gab. Er hatte an der Bindehaut der Lider eine ausgesprochene papilläre Hypertrophie; Körner waren in der Bindehaut überhaupt nicht zu finden. Weiter sind unter diesen zehn Fällen sechs Kranke, die am Tage zuvor noch nicht untersucht worden waren, die nach zweitägigem Aussetzen der Behandlung nun genügend Sekret lieferten. Davon ergaben fünf positiven Befund, während Platten vom sechsten (Piruschek) verunreinigt und unbrauchbar waren.

Ich unterlasse es, in dieser Weise den Bericht über meine Untersuchungen fortzusetzen. Ich will vielmehr das Endergebnis der Untersuchungen und zwar zuerst der 38, am 21. Juni nach Feldhof transferierten Kranken hier anführen. Ich bemerke noch, dass von jedem Stamme im allgemeinen bis zur fünften Generation weiter kultiviert wurde und bei jeder Übertragung ausser Blutplatten immer eine Kontrollplatte ohne Blut angelegt wurde. Die Übertragung geschah so, dass unter dem Mikroskop (wie schon bei meinen früheren Untersuchungen) mit einer Platinöse von einer oder mehreren Kolonien Impfstoff abgenommen und zunächst in Bouillon in eine sterile Uhrschale eingetragen wurde. Aus dieser Uhrschale wurde mit einer Platin-

spatel die geimpfte Bouillon in mehreren Strichen auf die Platten aufgetragen. In der Regel wurden gleichzeitig auf jeder Platte an einer oder zwei Stellen entweder Staphylocokken oder Luftkeime, die stark alkalisch reagierende Kolonien ergeben, zur Förderung des Wachstums der Trachombacillen aufgetragen.

Drei von den 38 Patienten (Endres, Baumhakl, Holinka) wurden gar nicht untersucht, weil sie sich der Sekretabnahme widersetzten. Ebenso ist der obengenannte Fall Piruschek nicht zu brauchen, weil er ein zweites Mal die Untersuchung nicht zuliess. Zwei weitere Fälle sind aus anderen Gründen nur einmal, am 13. Juli, also am ersten Tage nach Aussetzen der Behandlung, mit negativem Erfolge untersucht worden (Scheischink, Schlagbauer). Es bleiben somit noch 32 Patienten übrig, bei denen die wiederholte bakteriologische Untersuchung folgendes ergab:

Bei neun Patienten blieben die Platten negativ und die mikroskopische Untersuchung der Sekretpräparate bestätigte diese negativen Befunde. Es waren die Patienten Kiegl, Müllner, Bruncko, Fischer, Rachle, Scheitegel, Ziesel, Strohmeier und Zierer. Diesen neun negativen stehen 23 Fälle gegenüber, die in Bezug auf meinen Bacillus positives Untersuchungsergebnis lieferten. Meist in sehr grosser Zahl, oft in Reinkultur, ging der Trachombacillus auf bei Loibner, Kaier, Reiter und Schwarz. Der Patient Reiter litt am rechten Auge an Tränensackblennorrhoe. Auch der Patient Schwarz hatte einen verdickten Tränensack; Schleim liess sich jedoch nicht ausdrücken.

Am 20. Juli untersuchte ich 7 von jenen 20 Patienten, die im Jahre 1898 wegen ihres Trachoms nach Feldhof transferiert, immer noch daselbst behandelt wurden. Die Behandlung war zwei Tage unterblieben. Im allgemeinen wurden diese Kranken mit Lapis, Blaustein und Ichthyol behandelt. Es waren jene 7 ausgesucht worden, deren Bindehaut am stärksten secernierte. Von diesen 7 Fällen waren 5 Fälle negativ und nur 2 waren positiv (Blindenhofer und Kähling). Bei dem Patienten Kähling fanden sich auf den Blutplatten die Kolonien des Trachombacillus in Reinkultur in geradezu enormer Anzahl. Ebenso zahlreich bei dem anderen Patienten (Blindenhofer), jedoch gemischt mit sehr viel Kolonien des Pneumococcus. Gerade diese zwei Patienten litten an Tränensackblennorrhoe, während die 5 negativen keine Zeichen dieser Erkrankung zeigten.

Weiters hatte ich mich am 17. Juli nach Kainbach begeben und untersuchte dort zehn Patienten und zwar: sechs, die bei der

Untersuchung am 20. Juni, durch Dr. Sachsalber, teils als gesund, teils als zu wenig trachomverdächtig, zur Transferierung nach Feldhof nicht bestimmt wurden. Davon hatte einer (Kowan) am 17. Juli, also 28 Tage nach der von Sachsalber vorgenommenen Musterung, entschieden Trachom in Form einer sehr dünnen, sulzigen Infiltration in der Conjunctiva des obern Tarsus. Ein zweiter (Böckl) zeigte Spuren eines alten, offenbar sehr leichten, ausgeheilten Trachoms in Form sehr zarter, aber charakteristischer Narben. Einer hatte alle Zeichen einer skrofulösen Bindehautentzündung: Rötung und Schwellung der Bindehaut, leicht samtartige Beschaffenheit ihrer Oberfläche, zahlreiche „Phlyktänen" am Limbus, alte Maculae nach Hornhautgeschwüren. Die drei übrigen hatten keine Zeichen von Trachom, sondern nur die Bindehaut gerötet, leicht samtartig, wenig geschwollen. Bei einem dieser drei Kranken war die Bindehaut sogar ganz glatt.

Von diesen sechs gaben vier ein positives Resultat in Bezug auf meinen Bacillus, auch der Kranke mit der ganz glatten Conjunctiva. Nur der Patient mit der skrofulösen Conjunctivitis und der mit den zarten Trachomnarben lieferten ein negatives Ergebnis. Bei zweien der vier positiven Fälle (Kowan und Wojkowitsch) zeigten sich die Blutagarplatten dicht mit Kolonien meines Bacillus besetzt.

Ausser diesen sechs Patienten untersuchte ich vier Kranke in Kainbach, die schon in Feldhof behandelt worden waren und als ganz oder nahezu geheilt nach Kainbach zurückgeschickt worden waren, wo sie von einem Arzte aus dem Orden der barmherzigen Brüder weiter behandelt wurden. Davon hatten drei (unter diesen drei ist ein Patient mit skrofulöser Conjunctivitis) negativen Befund, während der vierte (Warisch) positives Resultat aber nur von dem Sekrete des linken Auges ergab. Auf den Blutplatten waren sehr zahlreiche Kolonien meines Bacillus. Ich habe mir über den Patienten notiert, dass er gröbere Körner und papilläre Unebenheiten in der geröteten Conjunctiva, dabei starke Sekretion aufweise. Sekret aus dem Tränensack konnte ich an jenem Tage nicht ausdrücken.

Ich habe weiterhin vier Frauen mit sehr starker Sekretion infolge von akuter oder chronischer Conjunctivitis, die auf verschiedenen Zimmern der Feldhofer Anstalt lagen, untersucht und bei keiner von ihnen den Trachombacillus gefunden.

Endlich habe ich von den sechs Wärtern, die den Dienst auf der Trachomabteilung versehen, die am Morgen im Conjunctivalsack

sich vorfindenden Schleimfäden untersucht und keine Trachombacillen nachweisen können.

Von pathogenen Bakterien, die neben den Trachombacillen sich fanden, sei Pneumococcus, Staphylococcus aureus und albus (sehr häufig), dann Kettencokken, Pseudogonocokken genannt. In einigen Fällen fand sich der Morax-Axenfeldsche Diplobacillus.

Niemals konnte ich den Koch-Weekssehen Bacillus nachweisen. Einmal erschienen mir Stäbchen im Sekret verdächtig, dass sie Koch-Weeks sche Stäbchen sein könnten. Ich dachte an eine Mischung dieser mit meinen Stäbchen. Ich legte gleichzeitig Blutplatten und „Menschenserumagarplatten mit fremden Kolonien" an. Es wuchsen nur meine Bacillen.

Die nicht pathogenen Keime, die auf den Platten wuchsen, sind insofern von Wichtigkeit, als sie zum Teil das Wachstum meiner Bacillen fördern. Zum Teil bildeten aber Kolonien nicht pathogener Keime entschieden ein Hemmnis für das Wachstum jener Trachomkeime, die in ihrer Nähe ausgesät waren. Schliesslich kam ich darauf, dass dies von der Reaktion der Kolonien abhing (siehe den II. Abschnitt dieser Arbeit).

Wenn ich die wichtigsten Resultate dieser meiner Untersuchungen in Graz hervorhebe, so muss ich folgende vier Tatsachen anführen:

1. Dass unter 32 Patienten, an denen 22 Tage vorher die Zeichen von frischem Trachom entdeckt worden waren, und die 19 von diesen 22 Tagen behandelt worden waren, bei 23 mein Bacillus sich nachweisen liess.

2. Dass bei vier an dem Orte, wo das Trachom zum Ausbruch gekommen war, zurückgelassenen Kranken, die mit jenen 32 gleichzeitig, aber so leicht erkrankten, dass der untersuchende Arzt sie nicht als Trachom gelten lassen konnte, sich ebenfalls meine Bacillen fanden, also bei Katarrhen, die während des Ausbruchs einer Trachomendemie in einem Versorgungshause ebendort zur Entwicklung kamen.

3. Dass bei der Untersuchung von sieben seit zwei Jahren an Trachom leidenden, gemeinsam mit den sub 1 angeführten Kranken in einer Abteilung internierten Patienten meine Bacillen nur bei jenen zwei sich fanden, die an Tränensackblennorrhoe litten.

4. Dass Untersuchungen des Bindehautsekrets, das einigen nicht

an Trachom leidenden Kranken von andern Abteilungen entnommen wurde, ebenso Untersuchungen des Bindehautsekrets der Wärter der Trachomabteilung meine Bacillen nicht nachweisen liessen.

Im August 1900 fuhr ich zum zweitenmal nach Graz. Ich untersuchte zunächst jene vier von den 32 Kranken, bei denen ich im Juli besonders viele Bakterien gefunden hatte. Das Trachom war bei allen vier deutlich in typischer Weise entwickelt. Ich konnte bei drei von den vier Patienten wieder sehr reichlich meine Bacillen nachweisen. Es ergab sich, dass bei den Patienten Reiter und Schwarz (siehe oben S. 155) die Blennorrhoe des Tränensackes fortbestand, und auch der Patient Loibner, der im Juli sicher einen ganz dünnen Tränensack hatte, aus dem sich absolut nichts hatte ausdrücken lassen, nunmehr ebenfalls an Tränensackblennorrhoe litt, wobei das Sekret bei Druck auf den Sack sich ebenso nach unten in die Nase wie nach oben durch die Tränenpunkte entleerte.

Während diese drei von den vier Patienten, die im Juli sehr zahlreiche Trachombacillen aufgewiesen hatten, jetzt wieder sehr viele Bacillen im Sekrete enthielten, aber nunmehr insgesamt an Tränensackblennorrhoe litten, konnten bei dem vierten, dessen Tränensack frei geblieben war, Bacillen nicht mehr nachgewiesen werden.

Mit Rücksicht auf diese Befunde wandte ich diesmal mein besonderes Augenmerk den Tränensäcken zu.

Ich fand nun als vierten, dessen Tränensack seit Juli erkrankt war, den Patienten Loregger. Ebenso wie in den früheren drei Fällen war auch bei diesem Patienten, bei dem im Juli sich meine Bacillen recht reichlich hatten nachweisen lassen, das aus dem Tränensack ausgedrückte Sekret vollständig durchsichtig, und nicht schleimig und fadenziehend, sondern etwa wie nicht ganz starre Gelatine. Auch bei ihm konnte ich wieder reichlich meine Bacillen in dem Conjunctivalschleim, ebenso im Tränensacksekret, in Reinkultur nachweisen. Desgleichen konnten bei den Patienten Blindenhofer und Kähling (siehe Seite 155) ebenso wie im Juli auch jetzt wieder reichlich meine Bacillen (neben Pneumocokken) nachgewiesen werden. Bei beiden waren die Conjunctivalnarben in den Übergangsfalten und auf den Lidknorpeln reichlicher und derber geworden. Noch einen dritten Kranken (Pirstinger) mit Tränensackeiterung fand ich diesmal unter den seit 1898 in Feldhof behandelten Patienten. Auch bei ihm, der im Juli überhaupt nicht zur Untersuchung gekommen war, fanden sich reichlich meine Bacillen.

Patient Patschnig, ebenfalls einer von denen, bei welchen im Juli recht viele Trachombacillen sich vorgefunden hatten, litt jetzt an typischem Pannus des obern Hornhautdrittels. Bacillen liessen sich bei ihm nicht mehr nachweisen.

Bei den andern Kranken, die im Juli positive Ergebnisse geliefert hatten, konnte ich diesmal nur ganz ausnahmsweise Bacillen finden. Alle waren während der ganzen Zeit in der oben angeführten Weise behandelt worden.

Im November 1900 fuhr ich wieder nach Graz. Ich untersuchte in Kainbach den Patienten Wojkowitsch, einen von jenen, die nie nach Feldhof gebracht worden waren. Er hatte eine bedeutende Verdickung des rechten Tränensackes. Der linke Tränensack fühlte sich normal an. Sekret aus dem rechten Tränensacke liess sich nicht ausdrücken. Die Bindehaut der Augen ist beiderseits nur ganz leicht samtartig. In den wenigen Fäden aus dem Bindehautsack konnte ich meine Bacillen nicht nachweisen. Sodann untersuchte ich den Patienten Kowan. Die sulzige Infiltration der Conjunctiva des obern Lides war zurückgegangen. Die Bindehaut war beiderseits leicht samtartig. Auch bei ihm konnte ich meine Bacillen nicht mehr nachweisen.

In Feldhof exstirpierte ich drei Tränensäcke. Einige Stunden vor der Exstirpation wurde in jedem Falle Sekret für die mikroskopische Untersuchung und Kultivierung entnommen. Alle drei Fälle zeigten im Grampräparate reichlich meine Bacillen, und am nächsten Tage waren auf den Blutplatten zahlreiche Kolonien des Bacillus nachzuweisen.

Die Exstirpation wurde in folgender Weise vorgenommen:

Der Tränensack und die Einmündungsstellen der Tränenröhrchen wurden freigelegt. Dies geschah mit grosser Vorsicht, damit der Inhalt des Sackes nicht ausgedrückt werde. Dann wurden die Tränenröhrchen unterbunden. Hierauf wurde der Tränensack vorsichtig freipräpariert und das untere Ende mit einer Seidenschlinge zugebunden, danach mit der Schere vom Tränennasengang abgetrennt. Dies tat ich, um das Sekret, das sicher als bacillenhaltig nachgewiesen wurde, im Tränensack mitzuhärten und demnach bestimmt aussagen zu können entweder, dass die Bacillen in der Tränensackwand nicht vorhanden sind, oder aber, dass sie sich nicht färben lassen. Ich hatte nämlich in zwei früheren Fällen, wo ich reichlich im Tränensacksekret meine Bacillen nachweisen konnte, in der Wand der in gewöhnlicher Weise exstirpierten Tränensäcke meine Bacillen durch keine Methode färben können.

Die Tränensäcke wurden in absolutem Alkohol gehärtet. Zwei davon wurden vorher durch 48 Stunden in Formol-Müller fixiert. Zum Schneiden wurden sie in Paraffin eingebettet.

Weder in der Wand des Tränensackes noch in dem im Sacke eingeschlossen gebliebenen Sekrete gelang es mir, durch irgend welche Färbung meine Bacillen nachzuweisen. Und doch waren sie sicher, im Sekret wenigstens, vorhanden gewesen.

Ich lasse im IV. Abschnitt die anatomischen Befunde folgen. Ausser den Tränensäcken wurden auch Stückchen aus der Conjunctiva ausgeschnitten, gehärtet und mikroskopisch untersucht: Ich fand durchaus die bekannten, für das Trachom charakteristischen Veränderungen, sehr zahlreiche, grosse, scharf begrenzte „Follikel“, Durchwanderung der Rundzellen durch die Epithelien, follikuläre Geschwüre. Bacillen konnten durch keine Färbung nachgewiesen werden.

II. Abschnitt.

Es erscheint notwendig, in diesem Kapitel die morphologischen und kulturellen Eigenschaften nicht allein meines Bacillus, sondern auch des Koch-Weeksschen zu besprechen.

Viele von den im folgenden angeführten kulturellen Eigenschaften des Trachombacillus wurden von verschiedenen Beobachtern bei dem Influenzabacillus gefunden und von mir für den Trachombacillus nachgeprüft. Einige andere wurden von mir bei meinem Bacillus gefunden, aber sofort von mir auch bei dem Influenzabacillus nachgeprüft, wobei es mir bis nun nicht gelang, kulturell eine Differenz zwischen den beiden Bacillen aufzufinden. Auch morphologisch stimmen die beiden vollständig überein.

Die an Unmöglichkeit grenzende Schwierigkeit, meinen Bacillus in mit Alkohol behandelten Präparaten nachzuweisen, ist ein Moment, das man als Unterschied gegenüber dem Influenzabacillus nicht ausser acht lassen darf.

In Bezug auf die Pathogenität für Tiere ergibt sich zwischen diesen beiden Bacillen kein bestimmter Unterschied, worauf ich weiter unten zu sprechen komme.

A. Der Trachombacillus.

Als feststehende Charaktere des Bacillus haben zu gelten: Abgerundete Enden der Stäbchen. Negatives Verhalten gegen die Gramsche Färbung. Ausschliessliches Wachstum auf hämoglobin-

haltigen Nährböden bei Bluttemperatur und bei Zutritt von Sauerstoff. Glasiges, auch noch bei 80facher Vergrösserung anscheinend völlig strukturloses Aussehen des Randes der Kolonien. Unbeweglichkeit der Stäbchen.

Alle andern Merkmale sind mehr weniger variabel.

1. Die Bacillen im Sekret.

Der Breitendurchmesser beträgt 0,25 μ. Nur in sehr stark überfärbten Präparaten erscheinen die Bacillen dicker. Sie sind also dicker als die Koch-Weeksschen Stäbchen, deren Dicke 0,2 μ beträgt. Die Länge wechselt. Am häufigsten sind sie etwa doppelt so lang als breit, doch kommen einerseits auch ganz kurze Formen vor, die kaum länger als breit sind und den Eindruck von Cokken machen. Anderseits erreichen sie eine Länge bis zu 1 μ. Noch längere Formen findet man im Sekret des Conjunctivalsackes selten. Wohl aber kommen im Sekrete des Tränensackes ungegliederte Fäden von ganz bedeutender Länge vor, bis zu 2 μ und darüber. In allen Fällen, wo die kurzen Formen überwiegen, hat man nicht die Empfindung, dass man sehr „feine" Stäbchen vor sich hat, weil eben der Längendurchmesser den Breitendurchmesser nur wenig an Grösse übertrifft. Die kurzen Bacillen sind immer gerade, die kürzeren ungegliederten Fäden im allgemeinen ebenfalls, die längeren aber häufig in einem ganz flachen Bogen, ausnahmsweise flach Sförmig gekrümmt. Die Enden der Bacillen sind abgerundet, meist recht stark. Ganz kurze Formen können den Eindruck von Cokken, die längeren von Doppelcokken hervorrufen, wenn die bipolare Färbung ausgesprochen ist. Bei den längeren Formen und den ungegliederten Fäden springt die Rundung der Enden weniger in die Augen. Betrachtet man die Bacillen mit dem Zeissschen Ölapochromaten bei 1000facher Vergrösserung, bei sehr guter Beleuchtung (elektrische Bogenlampe), so erscheint die Kontur der Stäbchen im Gegensatze zu den ungemein scharf konturierten Koch-Weeksschen Stäbchen ganz unscharf, etwa so, als ob die Oberfläche rauh wäre. Sie besitzen keine Kapsel und zeigen keine Eigenbewegung. Während man in einigen Fällen hauptsächlich untereinander in Grösse und Form übereinstimmende Bacillen findet, sind in andern Fällen alle beschriebenen Formen und Grössen nebeneinander zu sehen und ausserdem noch in grösseren und kleineren Häufchen Formen, die so aussehen, als ob sie durch unregelmässige Schrumpfung der kurzen Bacillen entstanden wären. Da-

neben findet sich allenfalls noch aus kleinen Körnchen zusammengesetzter Bacillendetritus.

Die Bacillen liegen meist extracellulär in der schleimigen Grundsubstanz, in der die Eiter- und die abgestossenen Epithelzellen eingelagert sind. Intracellulär findet man sie im allgemeinen selten, besonders dann, wenn die Formen wechselnd gross und untereinander weniger übereinstimmend sind. Dann können einzelne Eiterzellen in ihrem Protoplasma ganz und gar mit Bacillen vollgepfropft sein. Jedesmal aber, selbst in diesen Fällen, sieht man solche Zellen nicht zu zahlreich. Die meisten Stäbchen liegen immer extracellulär, in einzelnen Fällen so dicht beisammen, als hätte man eine auf dem Deckglase schlecht ausgebreitete Reinkultur vor sich. In einigen Fällen hat man die Empfindung, als ob überhaupt nicht mehr Stäbchen im Schleime Platz hätten. Sieht man grössere Häufchen von Bacillen an, kann man eine typische Lagerung der Bacillen zu einander nicht feststellen. Wo ihrer wenige sich finden, sieht man sehr oft zwei genau hintereinander liegen, dann aber auch ganz parallel und manchmal ganz dicht nebeneinander, häufig liegt der eine Bacillus schräg hinter und neben dem andern. Übereinandergekreuzt sah ich zwei Bacillen nie. Dagegen können neben einem längeren Scheinfaden links und rechts je ein ganz kurzes Stäbchen symmetrisch liegen, was dann so wie ein Kreuz aussieht.

Sie bilden keine Sporen, wofür auch namentlich ihre Empfindlichkeit gegen Austrocknung spricht.

Die Färbung der Stäbchen wird am besten so vorgenommen, dass man ein Deckglaspräparat nach Gram mit Anilingentianaviolett durch drei Minuten färbt, eine bis zwei Minuten mit Jod beizt und dann kurz mit 95 % Alkohol entfärbt, so lange nämlich, als farbige Wolken leicht vom Präparate abgehen[1]). Nachgefärbt wird mit sehr dünner wässeriger Fuchsinlösung durch einige Minuten. Ein zweites Präparat färbt man mit Karbolfuchsin, von dem man auf ein Uhrschälchen Wasser nur einige Tropfen nimmt. In dieser Lösung lässt man das Präparat mindestens zehn Minuten liegen. Wenig verdünntes Karbolfuchsin ist zu vermeiden, weil gerade hier die Überfärbung Differenzen im Aussehen der Bacillen, insbesondere bezüglich ihrer Dicke ergibt. Hat man nur ein Präparat, muss man es unbedingt nach Gram färben.

Die Bacillen verhalten sich Gram-negativ. Sie nehmen Farbstoffe ziemlich schwierig an. In wässeriger Fuchsinlösung gefärbt zeigen viele Stäbchen sehr deutlich bipolare Färbung und sind bei

---

[1]) Die im Institut Weichselbaum übliche Ausführung der Gramschen Methode.

bestimmter Länge von Diplocokken nicht zu unterscheiden. Im Karbolfuchsin tritt diese bipolare Färbung etwas weniger häufig und weniger deutlich hervor. Da wo in Grösse und Form übereinstimmende Bacillen sich finden, wo sie also gut gediehen sind, sieht man sie auch in ihrer Färbung übereinstimmend und Diplocokken ähnlich. Wo sie aber in ihrer Grösse variieren, variieren sie auch auffallend in der Intensität der Färbung. Während man Bacillen sehen kann, die fast so stark gefärbt sind wie, sagen wir, der Diplobacillus Morax, sind andere (die meisten der vorhandenen) nur schwach gefärbt. In den Häufchen von Bacillendetritus sieht man ganz zart gefärbte, eben noch sichtbare Stäbchen; die haben eben ihre Färbbarkeit eingebüsst. Die längeren ungegliederten Fäden sind meist ebenso gefärbt wie die kurzen Bacillen, manche von ihnen aber nehmen eine besonders intensive Färbung an.

Über die Färbung der Stäbchen in mit Alkohol behandelten Präparaten siehe das Ende dieser Arbeit.

2. Kulturen.

Ich erlaube mir die zunächst folgenden, die Technik der Kultivierung betreffenden Angaben, deren Kenntnis man zwar bei Jedermann voraussetzen kann, deshalb zu machen, weil ich dafür halte, dass gewisse Punkte, über die in bakteriologischen Arbeiten der Okulisten eine Polemik entstanden ist, leicht geklärt worden wären, wenn die Angaben stets möglichst genau gewesen wären.

Zur Kultivierung wurden nicht Röhrchen, sondern Petrische Schalen benutzt.

Man geht so vor, dass man den sterilen Bouillonagar — besser ist Fleischwasserglycerinagar — nur kurz aufkocht, bis er flüssig ist und dann in ca. 50° warmes Wasser stellt, damit er abkühlt. Dann wird die Petrische Schale und zwar Boden und Deckel über der Flamme erwärmt und in diese erwärmte Schale der Agar ausgegossen. Dann lässt man ihn darin langsam erstarren. So vermeidet man Kondenswasserniederschlag auf Deckel und Agaroberfläche. Wo es sich um Versuche mit „absoluten Reinkulturen“ handelt, empfiehlt es sich Petrische Schalen, die in gewöhnliches Papier eingewickelt sterilisiert wurden, zu gebrauchen und das Papier nur zum Zwecke des Eingiessens des Agars, zum Impfen usw. kurz zu lüften, sofort aber wieder das Papier zu falten. Ist der Agar erstarrt, dann bringt man auf die Oberfläche einen Tropfen Blut. Das Blut entnimmt man der Fingerbeere, oder man benutzt Placentarblut, das aseptisch aufgefangen wurde. Benutzt man Taubenblut, dann rupft man auf der unteren Seite des Flügels, nahe seinem Ansatze an der Brust, die Federn aus. Die gerupfte Stelle wäscht man mit Seife, dann mit

Alkohol, von dem man auch auf die Federn in der Umgebung etwas giesst, damit kein Federstaub herumfliege. Zuletzt wäscht man mit Äther. Man bereitet sich ein in der Flamme ausgeglühtes Glasröhrchen, das an einem Ende mit äusserlich abgebrannter Watte lose verstopft ist, während das andere Ende zu einer langen Spitze ausgezogen ist; sodann bricht man mit einer ausgeglühten Pincette die Spitze des Röhrchens so schräg ab, dass sie recht scharf wird und das Lumen des Röhrchens sich öffnet. Man senkt diese Spitze in die untere Flügelvene, die man zentral komprimieren muss, oder in die Arterie. Das Röhrchen, das noch vom Ausglühen warm sein soll, damit das Blut nicht zu schnell darin erstarre, füllt sich nun von selbst direkt aus dem Blutgefässe mit Blut und kann dazu benutzt werden, viele Petrische Schalen mit je einem Tropfen Blut zu beschicken. In gleicher Weise kann man das Blut aus der Vene des Kaninchenohres entnehmen und benutzen. Freilich, wo es sich wieder um Versuche mit „absoluten Reinkulturen“[1]) handelt, muss man diese Methode vermeiden und muss vielmehr den gutgeballten Kuchen aus sterilem, geronnenem Placentarblut ohne Mitnahme von Serum benutzen. Gerade aber bei Kultivierung aus dem Bindehautsack, wo immer an das Mitvorkommen des Koch-Weeksschen Bacillus gedacht werden muss, empfiehlt sich das Bestreichen mit flüssigem Blute, also unter Mitbenutzung von Serum, statt bloss mit dem Blutkuchen. Der Tropfen Blut oder der Blutkuchen werden mit einer ausgeglühten Platinspatel auf der Oberfläche des Agars unter Vermeidung jeder Zerreissung des Agars verstrichen. Platten, die man einen oder mehrere Tage früher vorbereitet hat und die schon recht ausgetrocknet sind, sollen nicht gebraucht werden. Es ist eine notwendige, die Untersuchung besonders erleichternde Vorsicht, jedesmal neben Blutplatten auch eine blutfreie Agarplatte anzulegen. Wo es sich um die Differenzialdiagnose gegenüber dem Koch-Weeksschen Bacillus handelt, muss man auch hämoglobinfreie Serumagarplatten, gewissermassen als Kontrollplatten mit Sekret beschicken. Die blutfreie Platte darf selbstverständlich nicht mit Sekret bestrichen werden, dem Blut des Patienten (aus dem gespalteten Tränenröhrchen, aus absichtlich erodierter Bindehaut usw.) beigemischt ist, da sie sonst eben keine Kontrollplatte mehr ist.

Das Sekret, das zur Impfung benutzt werden soll, wird dem Bindehautsack entnommen, ohne dass vorher irgendwie die Umgebung des Auges oder der Bindehautsack selbst mit antiseptischen Lösungen gewaschen worden wäre. Ist flüssiges Sekret im Conjunctivalsack, so wird es mit der Platinöse entnommen und direkt in mehreren Strichen auf die Oberfläche des Blutagars aufgetragen. Findet man hauptsächlich Schleimfäden, dann werden solche ausgesucht, die noch ganz im Bindehautsacke liegen und mit einer feinen anatomischen Pincette, deren Spitzen ausgeglüht sind, abgehoben, dann auf die untere Fläche einer ausgeglühten Platinspatel gebracht und unter möglichst kräftigem Druck in mehreren Strichen auf der Oberfläche des Nährbodens verrieben. Dabei

[1]) Darunter sind hier und im folgenden Petri-Schalen verstanden, die keine einzige zufällig auf dem Agar wachsende Kolonie enthalten.

muss man immer eine Zerreissung des Agars wohl vermeiden. Handelt es sich um Tränensacksekret, dann wird ein Tropfen so ausgedrückt, dass er am gut evertierten Tränenpunkte hängen bleibt und sodann mit einer Öse abgenommen und verstrichen. Liegt eine Tränensackfistel vor, dann wird die Öffnung vorher sorgfältig mit Seife länger gewaschen, bevor man an die Entnahme des Sekrets schreitet. Sekret, das an den Lidern oder neben dem Augenwinkel auf der Haut eingetrocknet ist, darf nicht benutzt werden, da die Bacillen gegen Eintrocknung sehr empfindlich sind.

Sobald die Platten einmal geimpft sind, stelle ich sie nie auf den Boden, sondern auf den Deckel auf. Die Schalen kommen in einen Brutofen von 37 bis 38°. Temperaturen unter 30° sind für Kulturversuche nicht brauchbar. Der Bacillus gehört zu den aëroben Bakterien. In Wasserstoffatmosphäre wächst er sehr kümmerlich. Die Kolonien bestehen dann aus lauter Degenerationsformen.

Am nächsten Tage wird neben der makroskopischen auch eine mikroskopische Untersuchung ohne Öffnung der Schalen durch den Boden der Platte hindurch vorgenommen. Erst zur Abimpfung oder zur Untersuchung der Kolonien bei starker Vergrösserung wird die Schale geöffnet. Die weitere Impfung der Kolonien findet immer unter dem Mikroskop statt. Ich habe sie meist so vorgenommen, dass ich die Kolonie mit einer kurzen konisch endenden Platinnadel abgehoben und zunächst in einer sterilen Uhrschale, die mit wenigen Tropfen steriler Bouillon gefüllt war, verrieben habe und dann von dieser geimpften Bouillon mit einer Öse auf der Blutagarplatte einige Impfstriche machte. Die Blutagarschalen, die mit Reinkulturen zum Zwecke der weiteren Kultivierung beschickt werden, werden immer, wo es sich nicht um Versuche mit „absoluten Reinkulturen“ handelt, nach der Überimpfung meiner Keime noch mit andern Keimen, entweder Staphylocokken oder Luftkeimen von der ersten Platte, in deren Nähe die Trachombacillen gut gewachsen sind, an mehreren Stellen geimpft, am besten entsprechend den Enden der Trachombacillenstriche. Unterlässt man diesen Zusatz von fremden Kolonien, bleibt das Wachstum der Bacillen, selbst wenn man regelmässig jeden Tag weiter impft, plötzlich und zwar ohne dass man dafür eine Erklärung hätte oder eine Veranlassung nachweisen könnte, aus. Dagegen gelingt die Fortzüchtung immer, wenn man ausser den Trachombacillen die fremden Kolonien impft.

Die Platten, von denen überimpft werden soll, werden am besten nach zwei Tagen aus dem Brutofen genommen und können dann bis zu einer Woche im Zimmer gehalten werden, bevor die Übertragung der Keime vorgenommen wird. Die Luftkeime, die man zur Förderung des Wachstums der Trachombacillen mit auf die Platte bringt, scheinen im allgemeinen ihre, das Wachstum fördernde Eigenschaften durch öfteres Überimpfen nicht zu verlieren.

Die Kolonien des Trachombacillus in absoluter Reinkultur haben ein wesentlich anderes Aussehen als die Kolonien, welche neben anderen, ihr Wachstum fördernden Kolonien aufwachsen und sollen daher zunächst besprochen werden.

Auf solchen Platten sieht man nach 24 Stunden winzig kleine — man soll also nie ohne Lupe arbeiten — wasserhelle oder glasig transparente, stark gewölbte Kolonien, die bis zu 1 mm Durchmesser haben. Auch bei schräger Beleuchtung zeigen sie keinerlei Opalescenzerscheinungen und sind vollständig farblos. Betrachtet man sie unter dem Mikroskop, so erscheinen sie vollständig strukturlos. Sie treten besonders bei schiefer Beleuchtung deutlich hervor, weil sie dann wegen ihrer starken Wölbung auffallende Schattenbildung auf der einen Seite zeigen. Sie sind vollständig homogen und besonders der kreisrunde Rand erscheint hell wie Kristallglas auch bei der stärksten Vergrösserung.

Nach 48 Stunden sind die Kolonien dort, wo sie isoliert sich finden, etwa auf die doppelte Grösse gewachsen. Wo sie eng beieinanderstehen, bleiben sie kleiner, flachen sich an den Stellen, wo sie sich berühren, ab, haben aber immer gesonderte Gipfel, so dass zwischen zweien immer ein Tal liegt, das häufig besonders dadurch hervortritt, dass es mit roten Blutkörperchen angefüllt ist. Werden die Kolonien noch älter, wachsen sie nur mehr wenig und zeigen Eintrocknungserscheinungen, indem sie flacher und dabei leicht gelblich werden, die Oberfläche ist nicht mehr kugelig gewölbt und glatt, sondern wellig und sieht wie bestaubt aus.

Anders ist es, wenn auf der Platte fremde Kolonien gleichzeitig wachsen, z. B. Staphylocokken. Dann haben die Kolonien meines Bacillus ein wesentlich anderes Aussehen. Makroskopisch erkennt man sie allerdings nach 24 Stunden, wie auf den reinen Platten, durch ihr wasserhelles Aussehen bei gerader und schiefer Durchleuchtung und an der starken Wölbung. Unter dem Mikroskop bei etwa 50facher Vergrösserung haben aber alle in der Nähe einer solchen bestimmten fremden Kolonie wachsenden Kolonien meines Bacillus auf ihrer Mitte schon ein oder mehrere grobe Körnchen. Nach zwei bis drei Tagen können sie einen Durchmesser von 4 mm und darüber haben, erscheinen unter dem Mikroskop nicht immer farblos, sondern ebenso häufig gelblich (insbesondere, wenn die Wachstum befördernden Kolonien gelb oder braun gefärbt sind), und auf der Kolonie sieht man mehr weniger weit bis zum Rande grobe Körnchen in grosser Zahl, so dass die Kolonie an gewisse Cokkenkolonien erinnert. I n d e s s e n d e r R a n d i s t u n d b l e i b t a u c h f ü r 80 f a c h e V e r g r ö s s e r u n g h o m o g e n, absolut ohne jede, auch die feinste Struktur. Daran kann man die Kolonien leicht erkennen. Dieses oft schollige Aussehen der Oberfläche ist namentlich auf

Platten, wo wenige Keime des Trachombacillus zwischen vielen fremden wachstumfördernden vorhanden sind, direkt jenes Kriterium, was einzig und allein zum Auffinden der Kolonien führt. Solches Wachstum, das auch beim Influenzabacillus beobachtet und als Riesenwachstum bezeichnet wird, führt noch zu andern Erscheinungen; zunächst bilden die dicht stehenden Kolonien beim weitern Wachsen durch ihr Zusammenfliessen nicht mehr jene charakteristischen Bilder, wo man noch jede einzelne Kolonie unter dem Mikroskop erkennen kann, sondern sie bilden grosse, wellig oder selbst geradlinig begrenzte Rasen, an denen man unter dem Mikroskop einzelne Kolonien nicht mehr erkennen kann. Dies rührt daher, dass die Kolonien, auch die isoliert stehenden, bei ihrem schnellen Wachstum überhaupt nicht mehr halbkugelige Gestalt annehmen, sondern flacher bleiben als die typischen, kleinen der Reinkultur. Teils weil sie flach sind, teils weil sie vielleicht die Farbe „ihres Wirtes" annehmen, wie ich schon erwähnte, erscheinen sie vielfach leicht bläulich und nicht mehr wasserhell, wodurch sie beim Suchen mit freiem Auge leicht unerkannt bleiben. Diese bläuliche Farbe zeigen sie allerdings nach 24 Stunden noch nicht und sind daher auf Platten, wo sie spärlich zwischen zahlreichen fremden Kolonien wachsen, nach 24 Stunden noch makroskopisch auffindbar, nicht mehr aber oder schwer nach zwei oder drei Tagen. Ausnahmsweise ist der Rand der einzeln stehenden Kolonien nicht mehr kreisrund, sondern gewellt, wie eine Halskrause, und die Oberfläche nicht einfach flach gewölbt, sondern sie zeigen sich in der Mitte von einer gewissen Höhe, und an dem Rande ist ein Wall von derselben Höhe und dazwischen ist ein flacher Graben. Diese letztere Form sah ich öfter bei Kulturen aus Tränensackeiter, in dem viele Scheinfäden sich finden, selten in solchen aus Bindehautsekret oder aus Tränensackeiter, der nur typische kurze Formen enthält. Zuweilen findet man auch am Rande von grossen alten Kolonien mit scholliger Oberfläche zahlreiche junge Kolonien aufwachsen, oder es entsteht ein glasiger Ring von neuen Kolonien um die alte nicht mehr wachsende.

Die fremden Kolonien üben ihren Einfluss nur in einem gewissen Umkreis, der von Tag zu Tag zunimmt und gewöhnlich vor dem dritten Tage nicht die äusserste Grenze erreicht hat. Ich habe gezeigt, dass sowohl die Trachom- als auch Influenzabacillen Riesenwachstum auch an solchen Stellen der Platte zeigen, in deren Nähe fremde, Wachstum fördernde Keime gewachsen und vor dem Aufimpfen der Trachomkeime ausgeschnitten worden sind. Wir sehen

dann genau den Bezirk, bis zu welchem die Produkte der wachstumfördernden Keime gedrungen sind. Diese Produkte verteilen sich nicht bloss bei oberflächlich wachsenden fremden Kolonien; oft wird man durch Riesenwachstum an einer bestimmten Stelle der Platte direkt darauf geleitet, dass irgendwo in der Tiefe eine kleine Kolonie eines fremden Keimes gewachsen ist. Grasberger[1]) hat mit Influenzakolonien Versuche angestellt, aus denen hervorgeht, dass das Riesenwachstum um Staphylocokkenkolonien dadurch nicht beeinflusst wird, dass man die Alkalescenz des Nährbodens in gewissen Grenzen variiert.

Ich habe folgenden Versuch ausgeführt. Auf die Mitte einer Platte, auf die ich eine Reinkultur meiner Bacillen in gleichmässiger Verteilung geimpft hatte, legte ich einen Würfel sehr stark alkalischen Agars. Durch Diffusion aus diesem Würfel in die Umgebung entstand eine Abstufung der Alkalescenz gegen die Peripherie, aber das Wachstum der Trachombacillen wurde in keiner Zone günstig beeinflusst, sondern nur ungünstig in grosser Nähe des Würfels.

Grasberger nimmt im Anschluss an seine Versuche als wahrscheinlich an, dass die bakteriellen Produkte der Staphylocokken und anderer Keime eine chemische Alteration oder eine leichtere Löslichkeit des Blutfarbstoffes bewirken, so dass er von den Influenzabacillen erfolgreich assimiliert wird.

Zu einem tieferen Einblick in die hierbei in Betracht kommenden chemischen Vorgänge sind wir durch die Versuche von Ghon und v. Preyss[2]) gelangt.

Sie verwendeten zu ihren Versuchen ein durch künstliche Verdauung hergestelltes Hämatinpräparat, welches Influenzabacillen nur bei Anwesenheit fremder fördernder Keime angehen liess, und glaubten aus ihren Versuchen den Schluss ziehen zu können, dass es chemische Stoffe sein müssen, welche den Einfluss der fördernden Keime erklären, Stoffe, die entweder in den Bakterienleibern enthalten sind, die das Influenzabacillenwachstum ermöglichen, oder durch Einwirkung der fremden Keime auf den Nährboden entstehen, da sowohl durch das Abtöten als durch das Ausschneiden der fördernden Kolonien jedwede begünstigende Äusserung der Lebenstätigkeit dieser fördernden Keime ausgeschlossen war. Diese Stoffe sind in hohem Grade diffundierbar, ertragen Temperaturen von 100° und scheinen organischer Natur zu sein, da durch Zugabe von aufgelöster Staphylocokkenasche Wachstum nicht erzielt werden konnte. Versuche mit angeblichen Bestandteilen des Bakterienleibes, wie Milchsäure, Glykogen usw., Wachstum auf ihrem Hämatinnährboden zu erzielen, schlugen fehl.

[1]) Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XXV. S. 451.

[2]) Centralblatt f. Bakteriologie. Bd. XXXII. S. 90.

Die Frage, ob diese Stoffe in der Weise auf den Nährboden einwirken, dass sie die Hämatinlösung umsetzen, oder ob dabei ein Körper zugeführt wird, der im Verein mit der unveränderten Hämatinlösung Influenzabacillenwachstum bewirkt, konnte nicht mit Sicherheit entschieden werden. Die Erscheinung, dass ein zu reichlicher Bakterienzusatz eher entwicklungshemmend denn — fördernd sich erweist, liess vermuten, dass verschiedene in den Bakterien enthaltene Körper einen teils hemmenden, teils fördernden Einfluss auf Influenzabacillen ausüben, oder dass der fördernde Stoff sich nur in einer gewissen Verdünnung besonders wirksam erweist. Gegen diese letzte Annahme sprach der Umstand, dass gerade in der unmittelbarsten Umgebung einer Kolonie das Wachstum am üppigsten ist und gegen den Rand der Beeinflussungszone abnimmt. Eine Umsetzung des Hämatinagars bei Zusatz der Bakterienaufschwemmung war chemisch begreiflicherweise nicht nachweisbar. — Diese Stoffe zeigen ihre Wirksamkeit nur im Verein mit einem Bestandteil des Hämoglobins, gleichgültig, ob derselbe im frischen Zustande, wie im Blute, oder in anderer Form dem Nährboden zugesetzt wird.

Es steht nicht im Widerspruch mit diesen Ergebnissen von Ghon und v. Preyss, sondern ergänzt sie, dass es ausschliesslich gut alkalisch reagierende Kolonien sind, in deren Nähe das Riesenwachstum statt hat, wovon ich mich in einer jeden Irrtum ausschliessenden Weise überzeugte. Ich habe in Graz in allen Fällen, wo ich Riesenwachstum erzielte, auf die fördernden Kolonien Reagenzpapier gelegt und fand immer alkalische, manchmal stark alkalische Reaktion. Dahingegen sind in der Umgebung von sauer reagierenden Kolonien niemals grosse Kolonien meines Bacillus gewachsen.

Ich fand oft bei meinen Versuchen in Graz, dass auf Teilen der Platte, wo keine fremden, alkalisch reagierenden Kolonien gewachsen waren, aber nur so weit als Blut aufgestrichen war, neutrale, ja hier und da sogar schwach sauere Reaktion sich nachweisen liess. Ja ich fand sogar auf leeren Blutplatten, die ich mir vorbereitet und nicht sofort in Gebrauch genommen hatte, die absolut steril waren, soweit das Blut verstrichen war, neutrale Reaktion. Hier in Wien wollte ich die Versuche wiederholen, konnte es aber niemals erzielen, dass die Oberfläche der Blutplatte sauer reagiert hätte. Ob dies mit der Atmosphäre oder mit sonst was im Laboratorium zusammenhängt, bin ich nicht im Stande zu sagen. Indessen ist es wichtig, dies hervorzuheben, da meine Keime gegen die Reaktion des Nährbodens sehr empfindlich sind und nie wachsen, wenn die Reaktion nicht entsprechend schwach alkalisch ist.

Ja noch mehr. Ich kann nach meinen, wenn auch nicht häufig genug wiederholten Versuchen in Graz sogar mit grosser Wahrscheinlichkeit behaupten, dass bei gleichmässiger Aussaat von meinen Keimen auf die Oberfläche von Blutagar um und gegenüber von gewissen

sauer reagierenden Kolonien das Wachstum ein viel kümmerlicheres ist, als auf der übrigen Platte. Leider habe ich diese „Antibiose“ nicht weiter verfolgen können, dahingegen haben mir diese Laboratoriumserfahrungen nahegelegt, auch die Reaktion des Conjunctivalsacks verschiedener Individuen zu prüfen, wobei ich fand, dass überall dort, wo Schleim im Bindehautsack sich findet, die Reaktion stark alkalisch ist, während der normale Conjunctivalsack eine Reaktion zeigt, die man kaum als alkalisch bezeichnen kann. Durch Behandlung mit gewissen Medikamenten wird die Reaktion des Bindehautsacks sogar für einige Zeit schwach sauer.

B. Morphologie der künstlich gezüchteten Bacillen.

Alle Stäbchenformen, die wir oben in den Präparaten vom Sekret gefunden haben, finden sich in den aus Kolonien hergestellten Deckglaspräparaten, wodurch erst erwiesen wird, dass sie alle ein und derselben wohlcharakterisierten Art angehören.

In den allermeisten Fällen findet man allerdings in den Präparaten einer Reinkultur, die 24 bis 48 Stunden alt ist, nur jene Stäbchen, die etwa zweimal so lang als breit sind, die sich mässig intensiv mit Karbol-Fuchsin färben, während bei Färbung mit wässeriger Fuchsinlösung bei zahlreichen dieser Stäbchen die Mitte etwas heller bleibt, so dass man vielfach Diplocokken vor sich zu haben glaubt. In älteren Kulturen ändert sich das einheitliche Bild dahin, dass man neben den erwähnten kurzen Stäbchen mit gut abgerundeten Enden noch lange, ungegliederte Fäden sieht, die bis dreimal, ja bis viermal so lang als die erwähnten sein können. Viele dieser ungegliederten Fäden färben sich ebenfalls gut, ja manchmal selbst intensiver als die kurzen Stäbchen. Dazwischen erscheinen dann aber sehr viele Stäbchen und ungegliederte Fäden, die dünner und blasser gefärbt sind als die erwähnten. Diese Stäbchen, besonders die recht langen, bekommen, da ihre Enden oft weniger abgerundet sind, sehr viel Ähnlichkeit mit Koch-Weeksschen Stäbchen. Dass dies absterbende Fäden sind, geht daraus hervor, dass man neben ihnen noch viele, hellere, kaum mehr gefärbte Bacillen in sehr grossen Mengen sehen kann, die ihnen aber sonst ganz gleichen. Manchmal findet man in den älteren Kolonien sehr grosse, kolbenartig angeschwollene Formen, die sich sehr intensiv färben. Diese letztere Form ist die einzige, die ich nie in Sekretpräparaten sah. Sind die Kolonien etwa zehn Tage alt, dann findet man nur ganz vereinzelt gutgefärbte Stäb-

chen, die meist diplocokkenartig aussehen; daneben sieht man nur die blassgefärbten dünnen, besonders zahlreich die fast ungefärbten Stäbchen, dann schlechtgefärbte Scheinfäden, und endlich noch in grosser Menge jenen molekulären Detritus, den wir auch schon oben in Sekretpräparaten beschrieben haben.

Nicht alle Reinkulturen ergeben nach 24 oder 48 Stunden das oben erwähnte Bild. Zuweilen finden wir eine Generation mitten zwischen zwei aus „normalen" Bacillen bestehenden Generationen eingefügt, die ungegliederte Fäden in grösserer Menge aufweist und neben gutgefärbten Scheinfäden sehr viele blassgefärbte enthält. Diese Scheinfäden sind dann entweder gerade oder leicht gekrümmt, meist aber Sförmig oder sogar zu einem Halbkreise zusammengebogen. Immer findet man aber auch in solchen Kulturen einzelne typische, kurze, gutgefärbte Stäbchen. Besonders häufig sah ich gerade die ersten Generationen in dieser Weise degeneriert, wenn ich Sekret aus dem Tränensack zu Kulturen benutzte. Ich muss aber gleich erwähnen, dass Tränensacksekret ebenso häufig auch in normaler Weise zusammengesetzte Kolonien ergibt.

Bezüglich der Lagerung ist wichtig, dass sich die ungegliederten Fäden selbst in solchen aus degenerierten Formen bestehenden Kolonien niemals durchschlingen, sondern meist nebeneinander lagern, zwischen sich die kurzen Formen aufnehmend. Daher ist es wohl zu erklären, dass man fast nie zwei übereinander gekreuzt liegende Stäbchen in den Präparaten der Reinkultur, ebensowenig wie in den Präparaten von Schleim, findet.

C. Der Koch-Weekssche Bacillus.

Indem ich auf die in diesem Archiv publizierte Arbeit[1]) verweisen kann, sollen hier nur einige Momente besonders hervorgehoben werden, die weiter unten bei der Gegenüberstellung des Koch-Weeksschen Bacillus und meines bei Trachom gefundenen in Betracht kommen.

Morphologisch ist der Koch-Weekssche Bacillus im allgemeinen so gut charakterisiert, dass man in vielen Fällen selbst ohne Kultur mit grosser Wahrscheinlichkeit aus dem Schleimpräparat eine Diagnose wird stellen können. Es erscheint mir fast ausgeschlossen, dass jemand, der Koch-Weekssche Stäbchen in einem Sekretpräparate vor

[1]) Weichselbaum u. Müller, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. S. 108.

sich hat, sie mit irgend einer andern Art, ebensowenig auch mit meinem verwechseln wird. Denn die langen Formen des Koch-Weeksschen Stäbchens sind, wie sich aus der citierten Arbeit und aus dem weiter unten Gesagten ergibt, ungemein gut charakterisiert, und man wird kaum jemals ein Nativpräparat des Schleims, der Koch-Weekssche Stäbchen enthält, finden, in dem die langen Formen vollständig fehlen. Dahingegen kann es vorkommen, dass man meine Trachombacillen für Koch-Weekssche Stäbchen anspricht, wenn man nur die längeren Formen des Trachombacillus, die an Zahl die kurzen bedeutend überragen können, berücksichtigt. Dieser Irrtum ist besonders leicht bei Präparaten, die nicht nach Gram gefärbt sind, da man dann die kurzen Formen als Diplocokken auffassen kann, die mit den längeren nichts gemein hätten.

Die Koch-Weeksschen Stäbchen sind sehr dünn, etwa 0,2 μ im Durchmesser, dabei ungemein scharf begrenzt. Ihre Länge variiert. Die kürzesten Formen sind etwa 0,5 μ lang; dann findet man immer neben diesen kurzen, oft ebenso zahlreich wie diese, doppelt so lange und noch längere Stäbchen, welche oft eine ganz leichte bogenförmige Krümmung haben. Es gibt Fälle, wo die kurzen Stäbchen fast ganz fehlen; nie aber findet man Fälle, wo die langen Fäden nicht in genügender Zahl neben kurzen vorhanden wären. Die Enden sind abgerundet, aber im allgemeinen ist die Rundung sehr flach und erscheint besonders gering bei jenen längeren Stäbchen, deren Enden ganz kleine Verdickungen aufweisen; zwischen diesen beiden endständigen Verdickungen befinden sich die schlanken, gleichmässig breiten, sehr scharf begrenzten Stäbchen. Neben der Feinheit müssen wir als zweites äusserst charakteristisches Merkmal die ungemein scharfe Kontur der Stäbchen anführen.

Die Färbung ist sehr wechselnd intensiv. Besonders bei Methylenblaufärbung kann man die Stäbchen leicht übersehen, selbst wenn sie sehr zahlreich vorhanden sind. Daher ist im allgemeinen Karbol-Fuchsin in der Weise, wie ich es oben für meine Bacillen beschrieben habe, zur Färbung zu verwenden. Aber auch da ist die Färbung, wenn der Farbstoff nur kurz einwirkte, eine recht schwache. Die längeren Stäbchen können durch blass gebliebene Querstriche ihre Zusammensetzung aus zwei Stäbchen erkennen lassen, niemals kommt aber eine blässere Färbung der Mitte in dem Sinne zu stande, dass die Stäbchen den Eindruck von Diplocokken machen. Dabei finden wir die kurzen und die langen Stäbchen, die nie eine Variation ihrer Dicke aufweisen, die also alle ganz gleich dick sind, immer auch

insgesamt gleich stark gefärbt. Es gibt also keine Variation in der Färbung der einzelnen Bacillen.

Die Lagerung ist eine ganz unbestimmte. Wir finden sie einerseits dichtgedrängt beisammen in der schleimigen Grundsubstanz des Sekretes, anderseits aber auch wieder recht wenig zahlreich und dies gerade nicht immer bloss in den leichten Entzündungsfällen. In andern Fällen, besonders wenn die Krankheit schon lange dauert, finden wir massenhaft Eiterzellen, deren Protoplasma damit vollgepfropft ist. Wo sich wenige finden, liegen sie meist einzeln. Hie und da findet man zwei rechtwinklig überkreuzte längere Stäbchen. Selbst wo zwei ganz kurze Stäbchen genau hintereinander liegen, wird der Eindruck eines Diplococcus nicht hervorgerufen, weil jedes der beiden Individuen doch immer den Eindruck eines feinen Stäbchens hervorruft.

Bezüglich der Kultivierung verweise ich auf die in unserer frühern Arbeit angeführte Methode und will mich hier auf die Beschreibung des Wachstums bei Benutzung von Pfeifferschem Agar beschränken. Diese Beschreibung bildet also gewissermassen eine Ergänzung der frühern Angaben.

Dass die Koch-Weeksschen Bacillen, selbst in sehr akuten Erkrankungsfällen und bei sehr zahlreichen Stäbchen im Sekret, nur ausnahmsweise (etwa in jedem fünften Fall) auf Blutnährböden wachsen, geht aus dem ersten Teile dieser Arbeit hervor. So oft sie aber wachsen, bilden sie nur mit der Lupe gut sichtbare, wasserklare, bei schiefer Durchleuchtung leicht bläulich opalescierende Kolonien und erreichen nie eine bedeutende Grösse. Betrachtet man sie mit Zeiss Oc. 4 Obj. D, dann findet man immer eine bis an den Rand reichende Struktur der Kolonie, die an die von Streptocokkenkolonien erinnert, aber viel zarter ist.

Dass eine zweite Generation auf Blutnährböden nur in den seltensten Fällen erhalten wird, geht ebenfalls aus dem ersten Teile dieser Arbeit hervor. Besonders charakteristisch sind die Deckglaspräparate von den auf Blutnährböden erhaltenen Kolonien (Fig. 8). Man sieht dann durchaus lange, gleichmässig zartgefärbte, äusserst feine Fäden, die sich wirr durchschlingen. Man sieht durchaus nur Einzelstäbchen von bedeutender Länge, äusserst selten die ganz kurzen Formen, daneben immer Fäden, die als ein Verband von fünf und mehr langen Stäbchen aufzufassen sind. Die Durchschlingung der Fäden beim Wachstum erklärt uns auch das Vorkommen von gekreuzt übereinanderliegenden Formen. Immer tritt wieder besonders

charakteristisch die konstante Gleichförmigkeit der Dicke und Färbung aller vorhandenen Fäden und Einzelstäbchen, die wir auch schon für das Nativpräparat des Schleimes hervorgehoben haben, deutlich hervor.

Wir wollen im folgenden die Merkmale beider Bacillen, des Trachombacillus und des Koch-Weeksschen gegenüberstellen. Im Zusammenhange damit, obzwar nicht in dieses Kapitel gehörend, auch die den beiden Infektionen entsprechenden klinischen Erscheinungen, die dem III. Abschnitt dieser Arbeit vorausgeschickt werden müssen, damit eine richtige Beurteilung der in diesem III. Abschnitt besprochenen fremden Arbeiten ermöglicht werde.

Bacillus bei Trachom:	Koch-Weeksscher Bacillus:
Morphologie.	
Stäbchen von 0,25 μ Breite und darüber.	Die Stäbchen haben eine Dicke von 0,2 μ, sind immer dünner als die Trachombacillen.
Die Länge der Stäbchen wechselt. Neben Bacillen, die etwa doppelt so lang als breit sind, findet man auch längere Stäbchen und Scheinfäden. Doch können sich ausschliesslich die kurzen Formen vorfinden.	Neben kurzen Formen, die doppelt so lang als breit sind, fehlen nie Stäbchen von der doppelten Länge der kurzen und solche, die noch länger sind.
Die Enden sind so stark abgerundet, dass die kurzen Formen als Diplocokken imponieren.	Die Rundung der Enden ist sehr flach, zuweilen sind die Enden der längeren Stäbchen wie zu kleinen Kugeln angeschwollen.
Die Begrenzung ist keine ganz scharfe. Die Bacillen machen den Eindruck, als ob ihre Oberfläche rauh wäre (selbstverständlich ist dies nur bei sehr starken Vergrösserungen sichtbar).	Die Begrenzung ist immer eine äusserst scharfe.
Die Färbbarkeit der Stäbchen ist schlecht.	Die Stäbchen sind bei entsprechend gleich langer Einwirkung einer blauen Farblösung noch schwächer gefärbt als die Trachombacillen.
Die Behandlung mit Karbolfuchsin, besonders aber mit wässeriger Fuchsinlösung, lässt die Mitte der Stäbchen weniger gesättigt in ihrer Färbung erscheinen, so dass der Eindruck von Diplocokken besonders täuschend hervorgerufen wird.	Die längeren Stäbchen können blasse Querstriche zeigen, färben sich aber sonst in ihrer ganzen Länge gleichmässig intensiv.

Die Stäbchen und Scheinfäden können verschieden intensiv gefärbt sein.	Die Stäbchen und Scheinfäden sind gleichmässig gefärbt.
Die Lagerung in den Zellen ist relativ selten.	Die Lagerung in den Zellen ist häufig.
Das Vorkommen zweier sehr kurzer Stäbchen, die hintereinander liegen, macht den Eindruck eines Diplococcus. Man sieht nie gekreuzt übereinanderliegende Formen.	Das Vorkommen zweier kurzer, hintereinanderliegender Formen ist nicht häufig und erweckt nicht die Vorstellung von Diplocokken. Man findet gekreuzt übereinanderliegende Formen.

Kulturen.

Der Bacillus wächst nur, wenn Hämoglobin dem Nährboden zugesetzt ist.	Der Bacillus wächst ohne Hämoglobin, aber nur dann, wenn Blutserum vorhanden ist.
Der Bacillus lässt sich in absoluter Reinkultur züchten.	Der Bacillus ist selbst auf Serumnährböden obligatorisch auf Symbiose angewiesen.
Die Symbiose bedingt eine Änderung der Grösse und des Aussehens der Kolonien in bedeutendem Grade: Riesenwachstum.	Die Kolonien wachsen nie über Stecknadelkopfgrösse.
Die kleinen Kolonien sind auch bei schiefem Durchtritt des Lichtes wasserklar.	Die Kolonien opalescieren bei schiefer Durchleuchtung leicht bläulich
Die Ränder der Kolonien sind auch bei stärkster Vergrösserung immer anscheinend strukturlos.	Die Kolonien weisen immer bis zum Rande eine zarte Struktur auf.
Die Mitte der in der Symbiose wachsenden Kolonien erscheint unter dem Mikroskop bedeutend und ziemlich grob granuliert.	Die Granulationen in der Mitte der Kolonien sind immer sehr spärlich und immer äusserst zart, fehlen oft ganz.
Die Kolonien lassen sich leicht vom Nährboden abheben.	Die Kolonien haften fest am Agar.
Die Deckglaspräparate, die man von den Kolonien herstellt, zeigen gewöhnlich lauter kurze diplocokkenartige Stäbchen. Nur ausnahmsweise findet man in den jungen Kolonien neben solchen Stäbchen mehr weniger zahlreiche Scheinfäden, die nie eine bedeutende Länge erreichen.	Die Deckglaspräparate von den Kulturen, die auf Pfeifferschem Nährboden gewachsen sind, zeigen immer sehr viele langgewundene und sich durchschlingende Fäden.
Kommen Scheinfäden in den	Die Färbbarkeit der Stäbchen

Kulturen vor, dann weisen die verschiedenen Gebilde verschiedene Färbbarkeit auf.	und Fäden ist immer eine recht gleichmässige.
In alten Kulturen findet man einen vielfachen Wechsel: neben sehr stark gefärbten Bacillen und Scheinfäden ganz zart gefärbte.	Die Stäbchen und Scheinfäden erscheinen immer gleichmässig gefärbt, wenigstens in dem Sinne, dass man nie sehr stark gefärbte Scheinfäden findet.

Klinische Erscheinungen.

Trachom.	Koch-Weeksscher Katarrh.
Es tritt sporadisch, meist wohl epidemisch, aber beschränkt auf gewisse, untereinander in mancher Beziehung ähnliche Gegenden und Länder auf.	Er tritt in Familien und kleinen Häusergruppen endemisch auf.
Es befällt Kinder und Erwachsene und verläuft im allgemeinen bei Kindern um so gutartiger, je jünger sie sind.	Befällt hauptsächlich Kinder und verläuft bei ihnen meist schwerer als bei Erwachsenen.
Die Anfänge der Erkrankung sind meist leicht und werden von den Kranken oft unbeachtet gelassen. Bei akuten Fällen, die selten sind, ist die Schwellung der Lider nicht besonders hochgradig. Das Sekret hat nichts eigenartiges.	Dies Auftreten der Erkrankung manifestiert sich bei vielen der befallenen Personen durch die akuten Erscheinungen: Schwellung der Lider, starke Schwellung und Rötung der Bindehaut, profuse Sekretion. In leichteren Fällen bilden sich sehr lange, gekochtem, dünnem Catgut ähnliche Sekretfäden.
Pseudomembranen fehlen.	In schwereren Fällen kommt es zur Bildung von Pseudomembranen.
Follikel fehlen fast nie, meist entwickelt sich sogar eine „Granulose“. In akuten Fällen sieht man die Körner schon nach wenigen (3—6) Tagen.	**Es kommt nie zur Bildung von Follikeln** in Fällen von reiner Infektion.
Die Krankheit ist oft auf die Übergangsfalten beschränkt.	Die Krankheit befällt gleichmässig die Bindehaut der Lider und der Übergangsfalte.
Die Dauer der Krankheit ist fast immer sehr lang (durch Monate und Jahre).	Die Dauer der Krankheit ist ausnahmslos kurz (selten über 14 Tage).
Rezidiven kommen nur in dem Sinne vor, dass auf früher von der Krankheit verschonte Stellen der Prozess sich ausdehnt.	Recidiven kommen sicher vor.

Ein guter Ausgang ist meist nur bei energischer, frühzeitiger (operativer) Behandlung zu erzielen.	Der Ausgang ist, man kann sagen, immer ein guter, auch bei nur mässig eingreifender und selbst bei fehlender Behandlung.
Die Komplikationen von Seite der Hornhaut kommen sehr häufig, in nicht behandelten schwereren Fällen fast immer vor.	Es fehlen immer Komplikationen von irgend welcher Bedeutung [bis auf äusserst seltene Ausnahmen in den schwersten Endemien (?)].
Die Hornhauterkrankung hat meist den Charakter eines Pannus.	[Die Komplikation besteht in einer schnellen Nekrose der Hornhaut (?)].
Propagation des Prozesses auf den Tränensack kommt ziemlich häufig vor.	Eine Erkrankung des Tränensackes mit oder nach der Bindehauterkrankung ist nicht bekannt.

Differenzialdiagnostisch kommt im Schleimpräparate nur noch der Diplococcus pneumoniae in Betracht. Hier schützt die Gramsche Färbung absolut vor Verwechslung.

Auf der Blutagarplatte kommt noch der Gonococcus und der Diplobacillus Morax in Betracht, welch' letzterer nicht auf Agar, wohl aber ausgezeichnet auf Blutagar gedeiht. Hier genügt die Herstellung eines Deckglaspräparates von den Kolonien. Übrigens fällt schon an der Kolonie des Diplobacillus ein sie umgebender, eingesunkener Hof auf. Ausserdem fällt jeder Mangel von Symbiose deutlich in die Augen.

Gegenüber dem Influenzabacillus bestehen, wie ich schon oben hervorgehoben habe, keine morphologischen oder kulturellen Unterschiede. Wohl aber sei hier erwähnt, dass ich nach Trepanation des Schädels von sechs Kaninchen reichliche Aufschwemmungen meiner Bacillen in Bouillon unter die Dura einspritzte und die Tiere sämtlich absolut keine Reaktion nach der Operation aufwiesen. Dies wäre ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem Influenzabacillus, wenn nicht den zahlreichen, mit Reaktionserscheinungen einhergehenden, also positiven Impfversuchen mit Influenzakulturen solche gegenüberstünden (Lindenthal), bei denen nach Einspritzung von Influenzabacillen ebenfalls keine Reaktionserscheinungen auftraten. Die Versuche sowohl mit meinen als auch Influenzakulturen müssen vermehrt werden, ehe man darüber ein endgültiges Urteil fällen kann.

Auf die Vernichtung der Färbbarkeit meiner Bacillen durch Alkohol komme ich am Schlusse dieser Arbeit zu sprechen.

III. Abschnitt.

Ich schliesse hier an meine eigenen Beobachtungen die äusserst wertvollen Untersuchungen von Gromakowski an. Allerdings muss man von den Schlüssen, die er selbst aus seinen Untersuchungen zog, ganz absehen. Er hat den ganz unschuldigen Staphylococcus albus, „der nur nach Verminderung der Entzündungserscheinungen, aber weder beim Ausbruch der Erkrankung, noch während des Höhestadiums der Entzündung sich fand", in den Mittelpunkt seiner Betrachtungen gestellt und ihm eine wichtige Rolle bei der Entstehung des Trachoms vindiziert. Er liess sich dazu verleiten, weil er numerisch den Staphylococcus albus am häufigsten fand: in 36 unter 57 Fällen. Er liess sich durch die von ihm selbst hervorgehobene Tatsache, dass der Staphylococcus albus in den rezenten akuten Fällen immer erst nach Verminderung der Entzündungserscheinungen auftrat; weiters dadurch, dass er ihn in grösserer Häufigkeit überhaupt nur in Fällen fand, wo bereits ein Narbentrachom sich entwickelt hatte; endlich dadurch, dass er ihn bei 11 von 20 untersuchten gesunden Individuen fand; er liess sich durch all das nicht davon abbringen, dem Staphylococcus albus eine Mitwirkung beim Entstehen des Trachoms zuzuschreiben. Dies und noch anderes ist der Grund, warum wir von den von Gromakowski aus seinen Untersuchungen gezogenen Schlüssen ganz absehen müssen.

Hier sei gleich ein anderer Punkt hervorgehoben, der sich aus der Berücksichtigung des in den vorhergehenden Abschnitten dieser Arbeit Gesagten ergibt, um die wichtigen Untersuchungen Gromakowkis verwerten zu können. Dieser Punkt bezieht sich auf die Natur der von Gromakowski gefundenen Bacillen. Er hat (wie ich beweisen werde, in allen Fällen von frischem, akutem Trachom) „kleine Stäbchen nachgewiesen, die morphologisch und nach Wuchs in den Nährböden grosse Ähnlichkeit mit dem Stäbchen der kontagiösen Cunjunctivitis (Koch-Weeksschen) und der Influenza zeigen".

Auf Seite 205 (l. c.) beschreibt er die Morphologie der Stäbchen: „Sie stellen sich als sehr kurze und schmale Stäbchen mit abgerundeten Enden dar, die an den Bacillus influencae erinnern." Ihre vorherrschende Länge in den Kulturen gibt er auf Seite 207 auf 0,5 bis 1,5 μ an. „Sie werden bei Bearbeitung mit wässeriger Methylviolettlösung in ihrer Mitte weniger gesättigt gefärbt."

Aus dem in den früheren Abschnitten dieser Arbeit Gesagten

geht hervor, dass diese morphologischen Charaktere ausschliesslich auf meinen und den Influenzabacillus, nicht aber auf den Koch-Weeksschen passen. Bei den Koch-Weeksschen Stäbchen fällt wohl jedem zunächst die Feinheit, d. h. der geringe Breitendurchmesser auf. Dabei hält jedermann die Koch-Weeksschen Stäbchen, wenigstens die immer recht häufig vorkommenden langen Formen, eher für lang als für kurz, weil sie eben im Verhältnis zum Breitendurchmesser lang sind. Gromakowski hebt aber ausdrücklich hervor, dass es sich um sehr kurze und schmale Stäbchen handelt. Gerade die meisten meiner, den Influenzastäbchen vollständig gleichenden Stäbchen zeigen regelmässig eine Länge von nur 0,5 μ, während bei den Koch-Weeksschen Stäbchen eine Länge von über 1 μ vorherrschend ist. Dass die Stäbchen sich häufig in der Mitte weniger färben als an den Enden, ist eine Eigenschaft, die ausdrücklich von vielen Untersuchern den Koch-Weeksschen Stäbchen abgesprochen wird, was mit meinen Erfahrungen übereinstimmt. Dagegen ist es wohl eine häufige, an den Koch-Weeksschen Stäbchen wahrzunehmende Erscheinung, dass man an auffallend langen Stäbchen eine quere, lineare Teilungsstelle sieht. Hingegen gehört die von Gromakowski hervorgehobene, schwächere Färbung der Mitte der Stäbchen zu den den Trachombacillen eigentümlichen charakteristischen Eigenschaften.

Was die Angaben Gromakowskis über die Reinkulturen betrifft, sei folgendes hervorgehoben:

Er impfte mit der Platinöse auf die Oberfläche eine Mischung von Agar mit Ochsenblutserum. Nach zweitägigem Aufenthalt des beschickten Serumagars im Brutkasten war kein Wachstum nachzuweisen. Sodann benutzte er Agar, auf dessen Oberfläche ein Tropfen Taubenblut gebracht worden war. Auf diesem Nährboden waren schon nach Verlauf eines Tages punktförmige Kolonien, die einem Tautropfen ähnelten, zu sehen. „Bei Betrachtung mit dem Mikroskope bei schwacher Vergrösserung (von 50- bis 90mal) kann man erkennen, dass das Zentrum der Kolonien heller und die Peripherie dunkler erscheint.“ In den Deckglaspräparaten von den Kulturen findet er neben den Stäbchen von der vorherrschenden Länge von 0,5 bis 1,5 μ auch Fädchen, die aus mehreren Gliedern bestehen, vor. „Die Überimpfung der Kulturen gedeiht nur schwierig. In einem Falle gelang es mir, in drei Generationen, in einem anderen Falle in zwei, das Stäbchen zu kultivieren. In den übrigen Fällen aber gelang die Überimpfung nicht.“ Ausser Taubenblut benutzte er auch Menschenblut, beide mit gleichem Resultat. Die Stäbchen wurden im Sekret nachgewiesen: 1. in einer Gruppe siebenmal, davon wuchsen in sechs Fällen Reinkulturen. In einem achten Falle, wo im Sekret keine Stäbchen nachzuweisen waren, fand sich ebenfalls eine Reinkultur auf dem

Nährboden. 2. in einer andern Gruppe von Kranken wurden die Stäbchen im Schleim 15mal nachgewiesen, davon wuchsen Reinkulturen in 11 Fällen. Im ganzen wuchsen die Bakterien unter 23 Fällen, wo sie im Sekret nachgewiesen wurden, 18mal auf den Platten und zwar immer in Reinkulturen, und nur fünfmal wurde kein Wachstum erzielt.

Analysieren wir diese Angaben über die Kulturen, so muss zunächst hervorgehoben werden, dass an keiner Stelle der Arbeit erwähnt ist, ob Röhrchen oder Petrische Schalen benutzt wurden. Aus verschiedenen Stellen der Arbeit Gromakowskis kann ich aber bestimmt den Schluss ziehen, dass er Röhrchen benutzte. „Schon nach 24 Stunden fand er Kolonien, was wohl bei den Koch-Weeksschen Stäbchen nicht die Regel ist, da die Kolonien meist erst nach 36 bis 48 Stunden sichtbar werden. „Die Kolonien glichen Tautropfen.“ Der Vergleich mit Tautropfen passt sehr gut auf Kolonien meines Bacillus, sowie des Influenzabacillus, wo sich bei 24 Stunden alten Kolonien einer Reinkultur der Vergleich förmlich aufdrängt und zwar wegen des vollständig wasserklaren glasähnlichen Aussehens der Kolonien sowohl bei gerader als bei schiefer Beleuchtung. Die Kolonien des Koch-Weeksschen Stäbchens haben dieses Aussehen nicht, da sie schon bei wenig schief durchfallendem Licht bläulich opalescieren. Diese zwei eben angeführten Momente sind übrigens von geringerer Bedeutung. Von viel grösserer aber sind die folgenden.

Gromakowski sieht „unter dem Mikroskop das Zentrum der Kolonien heller und die Peripherie dunkler“. Diesen Passus, wofern er kein Druckfehler ist, verstehe ich nicht; sonst aber findet sich kein Wort über das Aussehen der Kolonien unter dem Mikroskop. Es gibt überhaupt kaum Kolonien von Spaltpilzen, die so aussehen. Für Kolonien von Koch-Weeksschen Stäbchen haben wir (Weichselbaum und ich) ein solches Aussehen angegeben, wenn man, statt auf die Kolonien einzustellen, den Mikroskoptubus höher stellt. Da nun Gromakowki ausser dieser Angabe nichts über das Aussehen der Kolonien unter dem Mikroskop sagt, halte ich die Annahme für berechtigt, dass er seine Kolonien unter dem Mikroskop bei richtiger Einstellung überhaupt niemals gesehen hat (vielleicht wegen der Kultivierung im Röhrchen statt auf der Platte!), vielmehr die obere Angabe, konform unserer eigenen (Weichselbaum und ich, l. c.) und der unserer Arbeit beigegebenen Zeichnung für hohe Einstellung des Tubus, gemacht hat. Nun ist aber ein helleres Zentrum, umgeben von einem dunklern Schatten,

sehr undeutlich und verschwommen und lange nicht so auffallend wie bei den Kolonien der Koch-Weeksschen Stäbchen, allerdings auch bei Kolonien meines Bacillus und bei vielen andern Kolonien zu beobachten, wenn man das Mikroskop höher einstellt, als der Kolonie entspräche.

Da ich nach alledem mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen kann, dass Gromakowski entweder die Kolonien überhaupt nicht oder nur bei sehr unscharfer Einstellung unter dem Mikroskop sah, so verzichtete er einerseits auf eines der wichtigsten Unterscheidungsmerkmale zwischen den Kolonien meines und des Koch-Weeksschen Stäbchens (siehe den vorhergehenden Abschnitt dieser Arbeit, sowie meine Arbeit über ägyptische Augenentzündungen, wo ich diesen mikroskopischen Unterschied schon nachdrücklich hervorhob), anderseits verzichtete er auf die Möglichkeit einer präzisen Überimpfung von meinen Stäbchen, falls er doch einmal vielleicht neben meinen auch Koch-Weekssche Stäbchenkulturen vor sich hatte.

Was die von den Reinkulturen hergestellten Deckglaspräparate betrifft, gibt Gromakowski an, „neben den kurzen Formen auch Fädchen, die aus mehrern Gliedern bestehen", gesehen zu haben. Wenn wir berücksichtigen, dass er nicht auf dem von uns (Weichselbaum und mir) angegebenen Nährboden, sondern auf Pfeifferschem Agar kultivierte, so genügt es wohl, auf die dieser meiner Arbeit beigegebenen Tafeln hinzuweisen, um aus dem oben angeführten Satze Gromakowskis den Schluss zu ziehen, dass es Gromakowski mit meinen Stäbchen und nicht mit Koch-Weeksschen zu tun hatte. Gromakowski hat eben nicht jene Bilder vor sich gehabt, wie sie den Koch-Weeksschen Stäbchen, die auf Pfeifferagar gewachsen sind, entsprechen; sonst hätte er sie anders beschrieben. Er hat vielmehr „neben den kurzen Formen" meines Stäbchens auch „längere Fädchen" gesehen, wie wir sie immer wieder in Kolonien meines Bacillus, in jungen ebensowohl wie in älteren Kolonien, zuweilen spärlich, ein andermal aber sehr zahlreich, vorfinden können.

Wir kommen nun auf ein wichtiges Moment bei den Kulturversuchen Gromakowskis zu sprechen, dass er nämlich 1. unter 23 Fällen, wo er im Sekret Bacillen nachgewiesen, 18 mal positive Kulturresultate erhalten hat; 2. dass er in keinem Falle die Kolonien neben andern fand. Beide Punkte sind nur verständlich, wenn wir annehmen, dass er nicht Koch-Weekssche, sondern meine Stäbchen vor sich hatte. Aus meinen ägyptischen Untersuchungen, die ich am Anfange dieser Arbeit angeführt, geht deutlich hervor, dass ein

18 maliges Kultivieren, noch dazu ohne fremde Kolonien, unter 25 Fällen bei Koch-Weeksschen Bacillen ganz ausgeschlossen ist. Anderseits passt der Umstand, dass er die Kolonien nie neben andern sah, sehr gut für meine Bacillen, wofern man nur berücksichtigt, dass er eben mit dem Mikroskop nicht suchte. Wie ich schon wiederholt hervorgehoben, nehmen nämlich die Kolonien meines Bacillus neben andern, ausser Riesenwachstum, auch noch ein so verändertes Aussehen an, dass man sie fast nur mit dem Mikroskop nachweist. Dahingegen bleiben die Koch-Weeksschen Kolonien klein und in ihrem Aussehen unverändert, auch wenn sie zwischen zahlreichen fremden Kolonien auf Blutagar gewachsen sind; sind also auch dann noch leicht zu erkennen.

Wenn man dazu noch berücksichtigt, dass bei einigen unter den sieben in Bezug auf das Wachstum von Kulturen negativen Fällen die Kultivierung erst zu einer Zeit vorgenommen wurde, wo die Stäbchen schon aus dem Bindehautsekret verschwunden waren, so kann man sagen, dass Gromakowski regelmässig Wachstum der Bacillen erzielte, wenn er die Bacillen im Sekret nachweisen konnte. Oft kultivierte er zum zweitenmal lange Zeit nach dem ersten Kulturversuche wieder mit positivem Resultat, trotzdem in der Zwischenzeit mit 2 bis 3 % Lapislösung täglich behandelt wurde und nur sehr wenig Bacillen im Schleim nachzuweisen waren. Das alles passt nicht auf den Koch-Weeksschen, wohl aber auf meinen Bacillus. Man wende nicht ein, dass das durchaus bei seinem Bacillenstamme möglich sein konnte. Er arbeitete ja gar nicht mit einer einheitlichen Epidemie. Er hat Soldaten aus verschiedenen Kasernen und Regimentern untersucht, hatte also auch verschiedene Stämme des Bacillus vor sich, genau so wie ich in Ägypten. Wie oft hat mir selbst in den schwersten Fällen, viel akuteren Formen von Entzündung, als sie Gromakowski, nach seiner Beschreibung muss ich so schliessen, vor sich hatte, die Kultivierung des Koch-Weeksschen Stäbchens versagt, ihm aber fast nie!

Bezüglich der Überimpfung der erhaltenen ersten Kultur sagt Gromakowski, dass „sie nur schwierig gedieh“. Dies ist bei Benutzung von Blutagar für das Koch-Weekssche Stäbchen die Regel, es wird aber auch bei Fortzüchtung meiner Bacillen namentlich in den ersten paar Generationen, bevor sich ein Stamm dem künstlichen Nährboden gut angepasst hat, demjenigen zustossen, der verschiedene Momente bei der Überimpfung unbeachtet lässt. Man bringe immer fremde Bakterien, von denen man weiss, dass sie das Wachstum

meines Bacillus fördern, bei der Anlegung einer neuen Kultur auf den Nährboden. Man überimpfe ferner nach 48 Stunden. Überimpft man später (nach längstens sieben Tagen), so entferne man nach 48 Stunden die Platten, von denen man abimpfen will, aus dem Brutofen und halte sie weiterhin bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Entschieden bietet auch die Benutzung von Glycerinagar gewisse kleine Vorteile vor dem gewöhnlichen Agar. Wir finden bei Gromakowski keine Angaben, wie er selbst bezüglich dieser Punkte vorgegangen ist.

Endlich muss ich hier noch auf die Zeichnungen zu sprechen kommen, die Gromakowski seiner Arbeit beigegeben hat. Es sind vier Figuren (1 bis 4), die auf Tafel XVI und XVII abgebildet sind. Den Figuren ist keine Nummer beigegeben. Wir wollen also annehmen, dass auf Tafel XVI Fig. 1 und 2 sich befinden, die Präparate vom 32. Falle wiedergeben, und dass auf Tafel XVII Fig. 3 und 4 sich befindet. Nun heisst es in einer Anmerkung: „Die in Fig. 3 und 4 abgebildeten Koch-Weeksschen Stäbchen wurden hier zum Vergleich mit den in meinen Fällen von trachomatösen Erkrankungen aufgefundenen Stäbchen angeführt.“ Aus diesen Worten muss man schliessen, dass es sich in Fig. 3 und 4 entweder um entliehene Bilder oder um entliehene Präparate handelt. Vergleicht man nun mit der Fig. 1 auf Tafel XVI die Fig. 3 auf Tafel XVII, so findet man ohne weiteres, dass für beide Abbildungen nicht dieselbe Vergrösserung gebraucht wurde, sondern für Fig. 1 ungefähr eine doppelt so starke, wie für Fig. 3. Dasselbe Verhältnis der Vergrösserung gilt dann offenbar für Fig. 2 im Verhältnis zu Fig. 4. Anderseits stimmen die Grössenverhältnisse der Stäbchen für Fig. 1 und 3, ebenso für 2 und 4 vollständig überein, höchstens sind auf Fig. 3 einige selbst für Koch-Weekssche Stäbchen für die angegebene 925fache Vergrösserung zu dünne Striche gemacht.

Ich glaube demnach, dass dem Maler der Präparate zu viel die Phantasie mitspielte, insbesondere wenn ich meine auf Blutagar erhaltenen Kolonien des Koch-Weeksschen Stäbchens neben Fig. 2 (oder 4?) halte (siehe Abbildung 8 und 9 dieser Arbeit). Wir können also aus den Figuren, die der Arbeit Gromakowskis mitgegeben sind, gar keinen Anhaltspunkt gewinnen, ob er mit Koch-Weeksschen oder meinen Stäbchen gearbeitet hat. Die Gruppierung der Stäbchen in Fig. 2 der Tafel XVI spricht entschieden für meinen mehr, als für den Koch-Weeksschen Bacillus. Eine hellere Mitte der Stäbchen, von der in der Arbeit die Rede ist, ist an keinem einzigen Stäbchen in den Figuren auch nur angedeutet.

Der wichtigste Beweis dafür, dass Gromakowskis Bacillen einerseits nicht Koch-Weekssche Bacillen sein können, erwächst aus der Betrachtung des klinischen Teiles seiner Arbeit, der anderseits auch den Beweis liefert, dass seine Bacillen mit meinen identisch

sind. Der klinische Teil ist zugleich ein wichtiger Beweis für die ätiologische Bedeutung meines Bacillus beim Trachom, weshalb ich ausführlich auf diesen Teil von Gromakowskis Arbeit eingehen will.

Er beschreibt: 1. Vier Gruppen von Kranken, die wir ebenfalls gesondert betrachten wollen. 2. erwähnt er kurz die Untersuchung von 20 gesunden Individuen. 3. führt er die Beobachtung einer Kasernenepidemie, 500 Erkrankungen betreffend, an, leider ohne bakteriologische Befunde; 4. eine andere Epidemie von dem gleichen Charakter, wo er auch bakteriologische Untersuchungen vornahm.

Ad 1. Von den vier Gruppen von Kranken umfasst die erste neun Kranke, die nicht an Trachom litten, sondern nur an leichter Hyperämie der Bindehaut und Follikeln ausschliesslich in den Übergangsfalten. Diese Gruppe ist für uns darum nicht verwertbar, weil das Conjunctivalsekret zuerst mit Sublimat oder sterilem Wasser abgewaschen wurde, dann der Inhalt der ausgedrückten Follikeln sowohl zu Kulturzwecken als zur mikroskopischen Untersuchung benutzt wurde. Nur in zwei Fällen wurden auch Kulturen vom Conjunctivalsekret angelegt. Nie wurde Blutagar benutzt. Überdies wurde nicht regelmässig die Gramsche Methode benutzt. Gromakowski fand „nur selten in einzelnen Präparaten bald Stäbchen bald Cokken zwischen den Zellen“. Über die Stäbchen ist nichts gesagt. Diese Untersuchungen fallen in den November und Dezember des Jahres 1898, sind also die ältesten der Untersuchungsreihe. Nach all dem kann man sagen, dass diese neun Fälle überhaupt nicht in Betracht kommen und selbst als Kontrolluntersuchungen nicht verwertbar sind, daher von der Gesamtzahl der untersuchten Fälle in Abrechnung zu bringen sind.

Die zweite Gruppe umfasst elf Kranke, durchaus Fälle von leichtem, chronischem, schon älterem Trachom: „In der Bindehaut, welche Erscheinungen der chronischen Hyperämie oder des chronischen Katarrhs darbot, waren rundliche graugelbliche Erhebungen sichtbar, insbesondere in der Übergangsfalte des unteren Lides, ausserdem immer in der Tarsalbindehaut.“ „In einigen Fällen war keine Absonderung aus dem Bindehautsack bemerkbar, in anderen war sie nur sehr gering von schleimig-eitrigem Charakter. Bei sechs Fällen wurde wieder nur der Inhalt der Follikel untersucht, diesmal schon mit Benutzung von Pfeifer-Agar, der schräg im Röhrchen erstarrt war. Bei den anderen fünf Fällen wurde ebenfalls zunächst nur der Inhalt der Follikel bakteriologisch untersucht; erst als nach dem Ausdrücken der Follikel Sekretion sich einstellte (traumatische Conjunctivitis!), wurde auch das Sekret untersucht. In allen elf Fällen konnten Bacillen nicht gefunden werden.

Auch diese Untersuchungsreihe ist für uns nicht brauchbar, da der Gang der Untersuchung wohl hätte der sein müssen, dass man Conjunctivalsekret, so oft sich welches fand, vor Beginn der Behandlung bei Ankunft der Kranken im Spital, untersuchte. Mit Rücksicht auf den chronischen Verlauf der schon länger bestehenden Erkrankung wäre selbst dann ein negatives Ergebnis der Untersuchung

nicht überraschend gewesen. Man kann eigentlich aus diesen Fällen nur schliessen, dass im Follikelinhalt chronischer Trachome sich Bacillen nicht nachweisen lassen. Für unsere Betrachtungen müssen wir demnach diese Fälle vernachlässigen und sie von der Gesamtzahl der Fälle in Abrechnung bringen.

Es bleibt somit nur die dritte und vierte Gruppe übrig. In der dritten Gruppe finden sich zunächst 11 Fälle, davon sind zwei von der allergrössten Wichtigkeit. Ich will hier die kurzen Krankengeschichten anführen:

(Fall XXVIII.) P., Soldat des 175. Regiments, trat ins Hospital am 9. Mai, ist krank seit sechs Monaten an Conjunctivitis. Status praesens: Geringe Rötung und Schwellung der Lider; mässige Hyperämie der Conjunctiva bulbi und Lichtscheu, Auflockerung der Bindehaut mit „Entwicklung von Vegetationen“ (damit ist papilläre Hypertrophie gemeint), Schwellung der Übergangsfalten; keine Spur von Follikeln; bedeutende schleimig-eitrige Sekretion.

Am 15. Mai dauerten die Entzündungserscheinungen fort; in der Tarsalbindehaut der obern Lider erschienen zahlreiche weissliche Flecken; die Gegenwart von Follikeln wurde auch in der Bindehaut der untern Lider bestimmt. Sekretion dauert fort.

Noch charakteristischer und wichtiger ist die folgende Krankengeschichte:

(Fall XXVII.) Sch—ow, Soldat des 166. Regiments, trat ins Hospital am 2. Februar, erkrankte vor zwei Monaten. Status praesens: Die Bindehaut des obern Lides rötlich, in den Winkeln mit „Vegetationen“ bewuchert; keine Spur von Follikeln: die Bindehaut der untern Lider in demselben Zustande, aber in den äussern Winkeln waren einzelne Follikel zu sehen. Mässige schleimige Sekretion.

Behandlung mit 1 % Lapis- und Zinklösung.

Am 9. Februar zeigte sich Hyperämie der Augapfelbindehaut des linken Auges mit Lichtscheu, am 10. Februar war die Haut der Lider gerötet und mässig geschwollen, starke Hyperämie der Augapfelbindehaut beider Augen, Rötung und Schwellung der untern Übergangsfalten; in der Tarsalbindehaut der obern Lider fanden sich zahlreiche Follikel in Gestalt weisser, im Gewebe disseminierter Flecken; diffuse schleimig-eitrige Sekretion. Das Bild der Erkrankung machte den Eindruck einer akut entstandenen follikulären Entzündung.

Am 3. Februar im Sekrete mikroskopisch und kulturell nur Pseudodiphtherie und Mikrococcus liqu. alb. nachzuweisen. „Am 9. Februar Auftreten akuter Erscheinungen. Im Sekrete wurden zahlreiche, den Koch-Weeksschen Bacillen ähnliche Stäbchen gefunden.“

Aus diesen zwei Krankengeschichten geht folgendes hervor:

Zwei Kranke mit leichter chronischer Conjunctivitis zeigen beide genau sechs Tage nach ihrem Eintritte ins Spital das „Auftreten

akuter Erscheinungen". Beim Eintritte ins Spital bei beiden keine Spur von Follikeln. Mit dem Auftreten der akuten Erscheinungen sieht man typische Trachomkörner (ihre trachomatöse Natur ergibt sich aus dem weiteren Verlauf) in der Bindehaut der obern Tarsalbindehaut und in den Übergangsfalten, und gleichzeitig lassen sich auf dem Agar in Reinkultur, im Deckglas in grossen Mengen meine Bacillen nachweisen, die sechs Tage vorher vollständig fehlten. Es ist klar, dass sich die beiden Patienten, die an chronischem leichten Bindehautkatarrh ohne Bakterienbefund litten, im Hospital mit den Bacillen, die sechs Tage später bei ihnen nachgewiesen wurden, infiziert hatten. Nach einer Frist von höchstens sechs Tagen war eine akute Entzündung entwickelt, die sich als Trachom erwies.

Das Fehlen meiner Bacillen vor der Infektion (am Tage des Eintrittes in das Hospital) und ihr reichliches Vorhandensein (in Reinkultur) beim Ausbruch der akuten Erscheinungen spricht wohl dafür, dass die Bacillen die Ursache der akut entstandenen, zweifellos trachomatösen Bindehauterkrankung waren.

An der Hand dieser zwei Krankengeschichten verstehen wir die Erkrankung von sechs andern Soldaten (Fall XXI bis XXVI), die in der zweiten Woche einer ganz akut einsetzenden Erkrankung der Bindehaut (vorher waren sie gesund) ins Hospital aufgenommen wurden. Alle sechs hatten weissliche Flecke (Körner) in der Conjunctiva des obern Tarsus und grössere „Follikel" in den Übergangsfalten; der Prozess wird von Gromakowski selbst als Trachom bezeichnet, ebenso in allen andern Fällen der dritten Gruppe. Bei allen Patienten fand sich bei ihrem Eintritt ins Hospital der kleine Bacillus in Reinkultur; sie wurden alle mit $3^0/_0$ Lapislösung sofort behandelt. Die Stäbchen konnten trotzdem durchschnittlich 20 Tage lang in abnehmender Zahl, meist in Reinkultur, konstatiert werden. Die trachomatöse Erkrankung dauerte $1^1/_2$ bis 2 Monate, dann war die Körnerbildung vollständig oder fast vollständig verschwunden.

An diese acht, überaus wichtigen Fälle von rezentem, akut einsetzendem Trachom schliessen sich drei an, von denen Gromakowski selbst sagt, dass „die Symptome in weniger scharfer Form ausgesprochen waren, also Fälle, die sich mit subakutem Verlauf vorstellten". „Einer ist krank seit drei Monaten." Bei einem „bestand geringe Sekretion in Form von Borken in den innern Augenwinkeln". Bei allen drei war durch die Behandlung keine Änderung des Krankheitsbildes im Laufe von zwei Monaten erzielt worden. Bei diesen drei wurden während ihres Aufenthaltes im Hospital keine Bacillen nachgewiesen.

Wir können also sagen, dass in allen Fällen von akut beginnender trachomatöser Bindehautentzündung zu Beginn der Erkrankung sehr reichlich und ausschliesslich meine Bacillen von Gromakowski nachgewiesen wurden.

Das wichtigste, was aus der Betrachtung dieser Fälle hervorgeht, ist, dass nach einer Inkubation von wenigen Tagen akut Trachome einsetzen. Sie heilen, wenn sofort behandelt wird, in etwa zwei Monaten. Weiters ergibt sich, dass der erwähnte kleine Bacillus

als Erreger der Erkrankungen mit Bestimmtheit angesprochen werden muss.

Die vierte Gruppe umfasst schwere Formen von Trachom. Die ersten 16 Fälle dieser Gruppe sind durchschnittlich drei bis vier Monate alt. Doch ergibt sich aus den Krankengeschichten, dass es mehrfach Fälle waren, bei denen Trachomkörner früher einmal ausgedrückt wurden, die dann ohne Behandlung blieben, und nun mit schwerer Rezidive ins Spital gebracht wurden: Die Übergangsfalten und Tarsalbindehaut verdickt und mit Körnern und hypertrophischen Papillen besetzt. Diffuse schleimig-eitrige Sekretion. Behandlung mit 2 bis 3 % Lapislösung. Die Reizungserscheinungen widerstehen längere Zeit der Behandlung. Der Nachweis der kleinen Bacillen gelingt innerhalb eines Zeitraumes bis zu $1\frac{1}{2}$ Monaten. In 15 Fällen werden meine Bacillen in reichlicher Menge, in mit dem Fortgang der Behandlung abnehmender Zahl, nachgewiesen. Der kulturelle Nachweis, fast ausschliesslich in Reinkultur, gelingt in zwölf von den 15 Fällen.

Für die folgenden 24 Fälle der vierten Gruppe werden nur vier Krankengeschichten als Typen erwähnt. In drei von den vier werden zarte Narben der Bindehaut angeführt, hier und da auch Pannus. Es sind also durchaus Fälle von regressivem, recht altem Trachom. Kein einziges Mal wurden meine Stäbchen nachgewiesen.

Gerade diese Gruppe ist wieder von grösserer Wichtigkeit. Wenn es sich bei Gromakowskis Beobachtungen um eine dem Trachom supraponierte Conjunctivitis handelte, dann bliebe unverständlich, warum bei diesen 24 Fällen mit beginnender Narbenbildung trotz reichlicher schleimig-eitriger Sekretion meine Bacillen gar nie nachzuweisen waren. Dahingegen ist es naturgemäss, dass in solchen Fällen, wo der entzündliche Prozess vorüber und nur mehr Reparationserscheinungen in der Bindehaut sich abspielen, meine Bacillen nicht mehr nachzuweisen sein dürften, wenn sie die Erreger dieses Krankheitsprozesses darstellen.

Diesen Fällen gegenüber stehen die früher angeführten von durchwegs positivem Bacillenergebnisse ausschliesslich bei frischen akuten Trachomen in den ersten Wochen ihres Bestandes.

Ich meine, für eine supraponierte Conjunctivitis müsste das Stadium des Trachoms doch weniger ausschlaggebend sein, wie wir ja tatsächlich alle anderen Erreger von Conjunctivitiden bei Narbentrachom ebenso wie bei frischerem und selbstverständlich ebenso bei nichttrachomatöser Conjunctiva nachzuweisen im stande waren.

Es sei denn auch gleich darauf hingewiesen, dass auch Gromakowski nur bei ausgesprochenem Trachom meine Bacillen fand. Übrigens konnte Gromakowski selbst, trotzdem er auf ein anderes Ziel lossteuerte, nicht umhin an einer Stelle der Arbeit hervorzuheben, dass die Körnerbildung in evidenter Weise mit der Infektion mit den kleinen Stäbchen zusammenhängt.

Nun ist es wichtig zu betonen, dass Gromakowski sich mit dieser Behauptung zu allen andern Untersuchern Koch-Weeksscher Conjunctivitiden in Widerspruch setzt, die alle hervorheben, dass durch den Koch-Weeksschen Bacillus nie Körner- oder Follikelbildung bedingt wird.

Dieser scheinbare Widerspruch löst sich aber sofort, wenn man berücksichtigt, dass Gromakowski eben nicht Koch-Weekssche Stäbchen, sondern den Trachombacillus vor sich hatte.

Sodann ist hervorzuheben, wofern man die klinischen Erscheinungen zur Feststellung der Natur der kleinen Bacillen noch weiter heranzieht, dass es auffallend ist, dass bei dem Reichtum des Sekretes an Bacillen, bei den genügend schweren Formen der Entzündung mit Schwellung und Rötung der Lider, von Gromakowski fast gar nicht der Bildung von Pseudomembranen Erwähnung geschieht, und doch wissen wir aus eigener Erfahrung und aus der Literatur, dass Pseudomembranbildung eine häufige Erscheinung bei der Koch-Weeksschen Erkrankung, und nicht gerade bloss bei den sehr schweren Formen, ist.

Weiters muss betont werden, dass die Conjunctivitis durch Koch-Weekssche Stäbchen bei Behandlung mit 3 % (?) Lapislösung im allgemeinen in sehr wenigen Tagen ausheilt. Wohl können die Koch-Weeksschen Stäbchen nach längerer Zeit wieder im Conjunctivalsack auftauchen, wie wir (Weichselbaum und ich) nachgewiesen haben; im allgemeinen sind sie aber schon nach wenigen Tagen nach eingeleiteter Behandlung nicht mehr nachzuweisen, am allerwenigsten durch Kulturen. Die kleinen Stäbchen, mit denen Gromakowski arbeitete, verhielten sich nach allen diesen Richtungen ganz anders.

Gromakowski untersuchte 20 gesunde Individuen, er fand bei ihnen keine Stäbchen.

Sodann erwähnt Gromakowski seine Erfahrungen bei zwei Epidemien in zwei verschiedenen Regimentern. In dem einen Regimente waren 500 Fälle erkrankt. „Er konnte Fälle beobachten, die als reine typisch kontagiöse Entzündungen verliefen“ (er meint also uncharakterisierte Entzündungen mit glatter Oberfläche), „als auch Fälle, wo die Krankheit anfangs das Bild dieser Conjunctivitis darstellte und dann in eine trachomatöse überging, ebenso Erkrankungen, welche in der Form der akuten und chronischen Follikelconjunctivitis (darunter versteht er Trachom) erschienen“ (richtig: einsetzten).

„Von einem andern Regimente, in welchem sich eine derartige (wie die eben erwähnte) Epidemie entwickelte, hatte er Gelegenheit, die zur Behandlung ins Hospital geschickten schweren Fälle zu beobachten.“ Bei 16 Erkrankten, die sich als Trachom erwiesen, konnten 13mal die kleinen Stäbchen nachgewiesen werden. „Ausserdem stammten aus demselben Regimente mehrere andere Kranke, die dem klinischen Verlaufe nach das Bild der akuten Conjunctivitis darstellten, und bei denen dieselben Stäbchen im Sekrete aufgefunden wurden.“

Diese Beobachtungen an Epidemien bestätigen in glänzender Weise meine Grazer Beobachtungen. Die schon oben hervorgehobene Tatsache wird erläutert, dass die trachomatöse Infektion nicht ausschliesslich Granulose, sondern auch Katarrh mit glatter Schleimhautoberfläche erzeugt.

Anderseits bestätigen auch diese Beobachtungen Gromakowskis seine früher angeführten, dass Trachomerkrankungen durch den kleinen, mit meinem identischen Bacillus hervorgerufen werden.

Wir wollen das Resultat der Arbeit Gromakowskis in folgenden Sätzen zusammenfassen, dabei aber die zuletzt erwähnten Untersuchungen von Epidemien nicht mit berücksichtigen, da sie nicht ausführlich genug, sondern nur nebenbei, flüchtig von ihm erwähnt werden.

1. Klinisch ergibt sich mit Bestimmtheit, dass die Fälle von Trachom, in denen Gromakowski die kleinen Bacillen fand, reine Trachome waren und nicht Trachome mit supraponierter Conjunctivitis.

2. Gromakowski untersuchte das Sekret von im ganzen 27 rezenten, noch nicht narbigen Trachomen bakteriologisch und fand bei 23 den kleinen Bacillus. Drei von den vier negativen Fällen waren nicht akute, sondern chronische Fälle der Erkrankung.

3. Der kleine Bacillus, den Gromakowski fand, ist nicht der Koch-Weekssche, sondern (vielleicht mit einer oder der andern Ausnahme?) mit meinem identisch.

4. Dieser Punkt 3 geht sowohl aus den morphologischen und kulturellen Ergebnissen der Gromakowskischen Bacillenuntersuchungen, als auch aus der Berücksichtigung des klinischen Teiles der Arbeit hervor.

5. In den Fällen von Narbentrachom liessen sich die Stäbchen nie nachweisen.

6. Da Gromakowski in akuten Fällen von Trachom 1. regelmässig, 2. in Reinkultur, 3. in mit der Abnahme der Entzündung abnehmender Menge die Bacillen fand, kann ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Bacillen und Trachom mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden.

7. Aus Gromakowskis Arbeit lernen wir akute Formen von Trachom kennen.

8. Die Inkubation des Trachoms beträgt für akute Fälle sechs Tage.

9. Es ist erwiesen: a) dass ebenso wie ich in Wien, Budapest, Kairo auch Gromakowski in Russland ausschliesslich bei Trachomkranken; b) wie ich in Graz, Gromakowski während einer Trachomepidemie ausser bei trachomatös Erkrankten auch bei einigen an Conjunctivitis mit glatter Conjunctiva Leidenden, aber ausschliesslich bei Krankheitsfällen, die zur Epidemie gehörten, meine Bacillen nachweisen konnte.

Axenfelds Kritik (l. c.), die ich jetzt besprechen will, hebt besonders zwei Momente hervor. Zunächst heisst es auf Seite 83:

„Hier ist schon festzustellen, dass der Müllersche Bacillus in vieler Hinsicht dem Koch-Weeksschen Bacillus sehr nahe steht, ja in den meisten Punkten von demselben nicht sicher unterschieden werden kann. Ganz besonders gibt Müller an, dass mikroskopisch beide Bacillen nicht zu trennen seien. Ob unter diesen Umständen die von Müller betonten, aber, wie ersichtlich, nicht konstanten Kulturdifferenzen genügen, um sie überhaupt als zwei Arten zu charakterisieren, wird nach Ansicht des Referenten zweifelhaft sein."

Ich hoffe, dass ich durch meine Ausführungen in den ersten beiden Abschnitten der vorliegenden Arbeit, sowie durch die beigegebenen Photographien, dieses Missverständnis nunmehr beseitigt habe. Die beiden Bacillen sind vollständig verschieden und auch sicher zu unterscheiden, wofern Deckglaspräparate und Kulturergebnis zur Verfügung steht. Wer wollte aus dem Deckglas allein bei so kleinen einfachen Gebilden absolut Irtümer vermeiden! In vielen Fällen werden beide Bacillen tatsächlich mikroskopisch nicht zu trennen sein. Diesen Satz muss ich auch jetzt noch aufrecht erhalten. In andern Fällen allerdings sind sie ohne weiteres zu trennen. Da übrigens meine Stäbchen morphologisch und kulturell mit Influenzastäbchen übereinstimmen, kann ich für mich eine grosse Zahl von Bakteriologen namhaft machen, die in Lehr- und Handbüchern den Bacillus conjunctivitidis vom Influenzabacillus trennen. Ich nenne nur Kruse, der die Koch-Weeksschen Stäbchen in Ägypten nicht kultiviert, sondern nur in Schleimpräparaten gesehen hat und sie scharf von den Influenza- (also auch von meinen!) Bacillen scheidet.

Axenfeld sagt dann weiter: „Wenn z. B. Müller sehr bestimmt sagt: Derjenige Bacillus, der sich ohne Serum und ohne Anwesenheit fremder Keime weiterzüchten (ich meinte mit dem „weiter" von der zweiten Generation ab) lasse, ist kein Koch-Weeksscher Bacillus, so geht das zu weit, denn Morax hat solche Kulturen sicherlich erhalten."

Ich glaube meinen, von Axenfeld citierten Satz durch die in Ägypten gewonnenen Züchtungsergebnisse, die in dem ersten Abschnitt dieser Arbeit wiedergegeben sind, wieder bestätigt zu haben. Ob Morax solche Kulturen „sicherlich erhalten hat", wird dieser vielleicht durch weiteres, unter Berücksichtigung unserer Angaben angestelltes Forschen auf diesem Gebiete, noch verlässlicher werden es dritte Untersucher im Laufe der Zeit erklären. Da dies der Gedankengang ist, der mich in dieser und jeder ähnlichen Angelegenheit leitet, habe ich es unterlassen, auf Morax in diesem Archiv[1]) erschienene Erwiderung auf unsere (Weichselbaum

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. S. 673.

und Müller) Arbeit wieder eine Erwiderung einzusenden. Durch solche Erwiderungen wird die Sache nicht im mindesten weiter gebracht.

Der sich anschliessende Satz Axenfelds: „Man kann nur so viel sagen: der Koch-Weekssche Bacillus lässt sich am besten und oft ausschliesslich züchten auf Serumagar und bei Anwesenheit fremder Keime, doch in andern Fällen auch für sich allein und manchmal auch ohne Serumzusatz, wenn reichlich Material übertragen wurde; auch auf Blutnährböden kann er gut gedeihen, wenn auch nicht immer. Die verschiedenen Epidemien verhalten sich, wie es scheint, in diesen Dingen nicht ganz gleich," ist gewiss richtig, wofern man hinter die Worte „wenn reichlich Material übertragen wurde" hinzufügt: aber nur in der ersten Generation, also unter Benutzung des dem Menschenserum äquivalenten Conjunctivalschleimes.

Ich bin hier in der Besprechung von Axenfelds Kritik weiter gegangen, als zur Entscheidung der Frage nach der Identität oder Nichtidentität meiner und der Koch-Weeksschen Bacillen unbedingt nötig war. Ich will hoffen, dass auch andere Bedenken Axenfelds, die ihn dazu führen, anzunehmen, dass „mein Bacillus nur eine Spielart des Koch-Weeksschen ist" usw., durch meine Darstellung im zweiten Abschnitt dieser Arbeit behoben sind.

Schwerer ins Gewicht fällt die zweite Richtung von Axenfelds Kritik, die in dem Satze gipfelt: „Referent kann deshalb den Schluss L. Müllers nicht teilen: ‚Bis jetzt spricht nichts gegen die ätiologische Bedeutung meiner Bacillen, aber viel dafür.' Referent findet, dass doch recht vieles bereits dagegen spricht, dass die Müllerschen Bacillen die Erreger des Trachoms sind."

Das, was nach Axenfeld „dagegen spricht", ist folgendes:

1. „Vielleicht ist der Müllersche Bacillus nur eine Spielart des Koch-Weeksschen."

Diesen Punkt glaube ich bereits erledigt.

2. „Dem Referenten (i. e. Axenfeld) erscheint von neuem nicht ausgeschlossen, dass der Müllersche Bacillus nur eine ähnliche Sekundärinfektion bewirkt, wie der Koch-Weekssche.

Diese Annahme erscheint durch meine Beobachtungen in Graz und durch die von mir klargelegten Beobachtungen Gromakowskis widerlegt, ebenso durch meine seit fünf Jahren in Wien angestellten Kontrolluntersuchungen. Alles ist bereits oben hervorgehoben worden, was die Annahme einer solchen Sekundärinfektion zu widerlegen geeignet ist. Ich kann also auf das oben Gesagte verweisen. Hier will ich nur folgendes hinzufügen. Ein Bacillus, der eine Infektion erzeugt, kann doch wahrlich nicht ausschliesslich Sekundärinfektionen auf trachomatöser Schleimhaut erzeugen. Man müsste doch bei den Kontrolluntersuchungen Conjunctivitiden finden,

die die „Primärinfektion“ darstellen. Mir ist aber bis heute keine Kontrolluntersuchung, d. h. eine Untersuchung bei Kranken, die nicht an Trachom litten, in Bezug auf meinen Bacillus positiv ausgefallen. Auch sonst hat sie niemand nachgewiesen (auf die Arbeit von zur Nedden komme ich weiter unten zu sprechen). Denn die Fälle von Katarrh, wo ich den Bacillus nachweisen konnte, betrafen Leute, die mit Trachomkranken in geschlossenen Räumen zusammenlebten, in denen gerade eine Trachomepidemie herrschte.

3. „Müller selbst hebt hervor, dass die trachomerregende Natur des Müllerschen Bacillus noch keineswegs sicher sei, da der Befund zu inkonstant sei.“

Die in der vorliegenden Arbeit beigebrachten neuen Untersuchungen schwächen gewiss dieses Argument ganz wesentlich ab.

4. (Dieser Punkt ist besonders wichtig.) „Zahlreiche sorgfältige und erfahrene Untersucher haben den Müllerschen Bacillus bei frischem, unbehandeltem Trachom nicht gefunden. Denn wenn der Bacillus auch klein ist, zu übersehen ist er nicht, wo er in nur etwas reichlicher Zahl sich findet. Unter den Untersuchungen der Berichtsjahre fällt besonders ins Gewicht die Angabe von C. Fränkel; seine Untersuchungen beim Trachom (die, wie Referent weiss, jahrelang mit allen Hilfsmitteln angestellt sind) seien gänzlich negativ ausgefallen.“

Hierzu ist vieles zu bemerken. Ich verfüge mit den in der vorliegenden Arbeit angeführten Beobachtungen über weit mehr als 100 positive Befunde. Bis zum Jahre 1897, wo ich den Bacillus zum erstenmal fand, sind seit Pfeiffers Angabe über die Benutzung von Blutnährböden etwa sieben Jahre vergangen. Während dieser sieben Jahre hat niemand die Bacillen gesehen, trotzdem systematische Untersuchungen des Sekretes aus dem Bindehautsacke während dieser Jahre zahlreich angestellt worden sind. Vom Jahre 1897 bis 1900, also während der Zeit, wo ich etwa 60 Fälle nachwies, hat sie ausser mir niemand gefunden. Erst drei Jahre, nachdem ich sie beschrieben hatte, im Jahre 1900, ist die Arbeit Gromakowskis erschienen, der sie mit den Koch-Weeksschen Stäbchen zusammenwirft, und drei Fälle wurden von zur Nedden beobachtet, der sie mit den Pseudoinfluenzabacillen identifiziert.

Sie sind (siehe Gromakowski, siehe Axenfelds Kritik, siehe meine Angaben) auf der einen Seite mit Koch-Weeksschen Bacillen zu verwechseln; auf der andern Seite werden Untersucher, die nicht

regelmässig nach Gram färben, sie niemals von Pneumocokken trennen[1]).

Ich kann auf den folgenden Abschnitt verweisen, der eklatant beweist, dass der Bacillus denn doch „zu übersehen ist". Es sind bis heute fünf Jahre seit meiner ersten Publikation und 12 Jahre seit Pfeiffers Angabe von Blutnährböden vergangen. Immer wieder werden bakteriologische Untersuchungen, sogar systematische für Publikationen von „zahlreichen sorgfältigen und erfahrenen Untersuchern" über die Bakterien des Tränensackes (!) gemacht. Niemand hat im Tränensack meine, beziehungsweise Influenza- (oder sogenannte Pseudoinfluenza-) Bacillen nachgewiesen. Ich habe (siehe den nächsten Abschnitt dieser Arbeit) nacheinander 34 Fälle von Tränensackleiden, wie sie von Professer Fuchs mir hintereinander zufällig zur Verfügung gestellt wurden, untersucht und finde die Bacillen fast in der Hälfte der Fälle! Natürlich wird diesmal wieder ein Naiver fragen: Herrschte zur Zeit in Wien Influenza? Die Kranken kamen, wie weiter unten zu lesen ist, aus allen möglichen Ländern.

Für C. Fränkel hätte ich allerdings noch hinzuzufügen, dass Berlin ebenso wie Wien selten Gelegenheit geben wird, die Bacillen zu sehen. Die in diese Städte zugereisten Trachome sind sämtlich recht alten Datums.

Als fünften Punkt führt Axenfeld seine eigenen Beobachtungen (fünf Fälle) an, die „dagegen sprechen". Da Axenfeld sich bis nun nicht entschliessen konnte, Müllersche und Koch-Weekssche Bacillen zu scheiden, so bleibt es unentschieden, welche von beiden er vor sich hatte. Es können auch Koch-Weekssche Stäbchen gewesen sein. Anderseits ist, zumal es sich um Kinder handelte, zu bedenken, dass es eine ganz leichte „trachomatöse" Follikelentzündung gewesen sein kann, was mit vielem in vorliegender Arbeit Gesagtem in vollem Einklang steht.

Ich will diese Bemerkungen über Axenfelds Kritik nicht schliessen, ohne auszusprechen, dass ich ihm für das Betonen dieser erst richtig zu stellenden Punkte nicht minder als für seine anerkennenden Bemerkungen, insbesondere aber für den energischen Satz,

---

[1]) Charakteristisch ist, dass, als ich ein Sekretpräparat, wo sich mein Bacillus in grosser Menge ohne andere Bakterien vorfand, seinerzeit in der Gesellschaft der Ärzte in Wien demonstrierte, ein mit dem Mikroskop ungewöhnlich gut vertrauter Fachkollege beim Hineinsehen ins Mikroskop sagte: „Das sind ja Diplocokken, ich meine Pneumocokken."

mit dem er mich gegen Addario in Schutz nahm, dankbar bin. Ich selbst will über Addarios Arbeit nicht ein Wort verlieren. Ich bin glücklich, wenn es mir in diesem (dritten) Abschnitt der vorliegenden Arbeit ebenso sachlich zu sein gelungen ist, wie Axenfeld selbst in seinen Kritiken.

Zur Neddens Arbeit[1]) muss hier ebenfalls ausführlich besprochen werden. Er betitelt sie „Ein Fall von Blennorrhoea neonatorum, hervorgerufen durch den Pseudoinfluenzabacillus".

Er selbst kommt durch seine Züchtungsversuche zu der, von allen Bakteriologen vertretenen Ansicht, dass Pseudoinfluenzabacillus und Influenzabacillus ein und dasselbe ist. Das sprungweise Auftreten von längeren Fäden in den Kulturen beim Fortzüchten eines Influenzastammes ist allgemein bekannt und findet sich bei Stämmen meines. Bacillus ebenfalls ohne Regel und ohne auffindbare Ursache während der Fortzüchtung derselben. Zur Nedden müsste also von einem Falle, hervorgerufen durch Influenzabacillen, sprechen.

Ich glaube nun aber, durch meine früheren und die vorliegende Arbeit genügend erhärtet zu haben, dass die Bacillen, die wir nunmehr mit Sicherheit als Erreger einer Augenentzündung kennen, mit den Influenzabacillen wohl morphologisch und kulturell vollständig übereinstimmen, aber nosologisch, also auch als Bakterienart von ihnen vollständig zu trennen sind, etwa so, wie der Pneumobacillus von dem Bacillus des Rhinoskleroms. Es erwächst vielmehr von nun ab für den Bakteriologen bei dem Nachweis von Influenzabacillen im Sputum und an anderen Orten die Pflicht, diese meine Bacillen mit in Erwägung zu ziehen, in ähnlicher Weise, wie es bei Untersuchung auf Tuberkelbacillen bezüglich des säurefesten Smegmabacillus geschehen muss. Auf der andern Seite werden wir Augenärzte an den Influenzabacillus zu denken haben, wenn wir im Conjunctivalsack oder insbesondere im Tränensack einen Bacillus als meinen, also als den Erreger der Schleimhautentzündung anzusprechen im Begriffe sind.

Bei zur Nedden ist der beschriebene Bacillus der Erreger der beschriebenen Augenentzündung — er selbst lässt keinen Zweifel darüber offen — und ist demnach mit meinem Bacillus identisch.

Axenfeld (loc. cit.) stimmt mit mir in diesem Punkte vollständig überein, indem er sagt: „Zur Nedden erhielt von den L. Müllerschen Bacillen auf Blutagar. . ."

Es ist nun die Frage zu beantworten, ob die Beobachtungen von zur Nedden — es sind ausser dem im Titel genannten Falle noch drei andere erwähnt —, in denen mein Bacillus zweifellos, wie auch von zur Nedden eingeräumt wird, eine ätiologische Rolle spielt, ob diese vier Beobachtungen gegen die trachomerregende Eigenschaft meines Bacillus sprechen. Nach zur Nedden ganz entschieden: „Wir können,"

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. S. 173.

sagt er, „mit Bestimmtheit behaupten, dass die Fälle, bei denen wir den Bacillus nachgewiesen haben, kein Trachom waren. Selbst die starke Papillarschwellung in dem einen Falle, sowie die Follikelbildung in dem andern liessen diese Diagnose nicht zu."

Analysieren wir nun den ersten Fall, ein neugeborenes Kind betreffend. Wie ich schon in meiner Arbeit über ägyptische Augenentzündungen hervorhob, verläuft das Trachom bei kleinen Kindern in dem Sinne gutartig, dass keine der bekannten üblen Folgezustände sich einstellen. Dies hängt vor allem damit zusammen, dass die Körner, die ja allein zur Narbenbildung in der Conjunctiva, Verkrümmung der Tarsi usw., den Anlass geben, sich sehr wenig entwickeln und wieder einfach resorbiert werden. Es liegt nahe, anzunehmen, dass beim Neugeborenen die Conjunctiva auf das Trachomvirus noch weniger oder vielleicht gar nicht mit Follikelbildung reagiert, bezw. nicht reagieren kann. Wer hat denn schon beim Neugeborenen ein Trachom gesehen? Darf man darum annehmen, dass die Conjunctiva des Neugeborenen auf das Trachomvirus nicht reagiert? Im Gegenteil, ich meine, dass der bakteriologische Befund zur Neddens uns durch diesen Fall das Trachom der Neugeborenen kennen lehrte. So sieht es eben aus. Wir werden uns erst jetzt daran, die verschiedenen Äusserungen der trachomatösen Infektion kennen zu lernen, gewöhnen müssen. Der Fall verlief ganz eigenartig und zeigt ein von der Gonocokkenerkrankung namentlich in bezug auf die Sekretion, die Dauer der Erscheinungen, die Lokalisation (und Dauer) der mächtigen Papillarschwellung, die Reaktion auf die therapeutischen Eingriffe wesentlich verschiedenes Verhalten. Wer die Krankengeschichte liest, wird zugeben, dass der Krankheitsfall in den Rahmen eines akuten Trachoms ohne sichtbare Körner (wie leicht können die unbedeutenden, den kleinen Kindern eigentümlichen Trachomkörner durch die mächtige, sehr lange bestehende Papillarschwellung der Beobachtung sich entzogen haben!) noch immer viel besser passt, als in den Rahmen irgend eines andern bekannten Krankheitsbildes. Auch die Inkubationsdauer stimmt mit dem, was ich oben bei Besprechung der Arbeit Gromakowskis sagte, überein.

Im Anschlusse an diesen Fall erwähnt zur Nedden drei Mitglieder einer Familie. Zunächst kam nur die Mutter mit der 14jährigen Tochter zur Untersuchung: Bei der Mutter ist die Conjunctiva gleichmässig geschwollen und gerötet, „bei der Tochter aber entwickelte sich eine starke Follikelschwellung an beiden Lidern, oben wie unten in gleichem Masse. Durch Behandlung mit Höllensteinlösung wurde die Mutter in vier Wochen geheilt, während bei der Tochter in derselben Zeit die Krankheitserscheinungen bis auf die Follikel zurückgingen. Bei beiden liessen sich nur ungefähr acht Tage lang in Deckglaspräparaten des Sekrets die Bacillen nachweisen. In den Kulturen traten bei der Mutter schon in der ersten Generation, bei der Tochter von der zweiten Generation ab reichlich Degenerationsformen auf."

„Bei einem dritten Familiengliede, einer 16jährigen Tochter, die zwei Wochen früher an heftiger Augenentzündung erkrankt war, konnte

man gleichfalls heftigen Follikularkatarrh konstatieren." Bei ihr konnten Bacillen nicht mehr nachgewiesen werden.

Wer liest aus diesen Befunden nicht förmlich heraus, dass zwei Schwestern durch ein wenig lebensfähiges, wesentlich abgeschwächtes Virus einen „Follikelkatarrh" und die Mutter durch ein noch mehr abgeschwächtes einen einfachen Katarrh sich zuzog. Also: die Mutter reagiert auf ein schwaches Gift mit einfachem Katarrh, die Töchter auf ein stärkeres mit Follikelkatarrh. Drängt sich da nicht unwillkürlich der Satz auf: Ein noch stärkeres hätte eben ein Trachom erzeugt. Ich verweise auf frühere Stellen meiner vorliegenden Arbeit. Es geht diese Auffassung aus den angeführten Beobachtungen von Epidemien hervor. Wir dürfen nicht länger an dem Aberglauben festhalten, dass ein Mensch, der sich mit Trachomvirus infiziert, entweder ein ausgesprochenes Trachom bekommt oder gar nichts. Je nach der Menge, dem Alter und der Virulenz des eingebrachten Giftes einerseits, anderseits nach der Widerstandskraft der gesunden oder bereits anderweitig kranken Schleimhaut und dem Alter des Individuums bekommt man einen einfachen Katarrh, einen Follikelkatarrh, ein leichtes oder schweres Trachom. Diese Formen gehen selbstverständlich kontinuierlich ineinander über. Zu ihnen kommt zunächst noch die Form bei Neugeborenen, falls zur Neddens Beobachtung durch andere ähnliche Fälle vermehrt wird[1]).

Es sei aber, damit Irrtümer vermieden werden, gleich erwähnt, dass es natürlich nicht trachomatöse Follikelkatarrhe auch gibt. Gibt es ja auch vom Trachom allerdings durch den Ausgang verschiedene, durch das Trachomvirus nicht bedingte, aber längere Zeit wie Trachom aussehende Erkrankungen (Pseudotrachome).

Zur Nedden untersuchte auch zwei ganz frische Fälle von akuter Conjunctivitis granulosa mit reichlicher Sekretion; den Bacillus Müller konnte er aber nicht nachweisen. Waren das wirklich frische Trachome? Kein Mensch kann von einem Trachom sagen, wie alt es ist. Bei ausgesprochener Körnerbildung kann die Sekretion (und namentlich reichliche Sekretion ist hier verdächtig) sehr wohl von einer akuten supraponierten Conjunctivitis herrühren, während das Trachom schon viele Monate alt ist. Was für Bakterien fand zur Nedden in diesen zwei Fällen? Übrigens verschwinden solche zwei negative Fälle gegenüber dem übrigen Beweismaterial und namentlich gegenüber den so vieles erklärenden Befunden bei Trachomepidemien.

Ich erwähne zu den ersten vier Beobachtungen zur Neddens beiläufig, dass seine Untersuchungen aus Bonn stammen, einem, wie ich aus dem Kapitel über Trachom in Graefe-Saemisch, das von Saemisch in Bonn behandelt ist, entnehme, mit Trachom recht verseuchten Orte.

---

[1]) Dies ist durch zur Nedden selbst seitdem geschehen. Diese Arbeit von mir war aber schon druckfertig, als zur Neddens zweite Arbeit erschien. Daher bespreche ich sie nicht mehr, sondern verweise auf das oben Gesagte. Hervorheben will ich nur, dass in dem einen Falle, wo das Kind $^1/_2$ Jahr alt war, eine Tränensackblennorrhoe bestand.

IV. Abschnitt.

Über die Bakterien bei Tränensackerkrankung, insbesondere über das Tränensacktrachom.

Als ich während meines ersten Aufenthaltes in Graz bei einzelnen Trachomkranken eine Tränensackblennorrhoe konstatierte, schien mir dies nicht auffallend, vielmehr in Übereinstimmung mit der bekannten Tatsache, dass diese Krankheit bei Trachomkranken nicht selten sich findet.

Nach Stellwag[1]) entwickelt sich die Dacryocystoblennorrhoe als Ausgang der Tränensackphlegmone, ebenso häufig aber infolge der Fortpflanzung entzündlicher Prozesse von den Nachbarorganen auf den Tränenschlauch. Von den Bindehautentzündungen sind besonders hochgradige Trachome berüchtigt. Nach Saemisch[2]) lässt sich eine Propagation des trachomatösen Prozesses auf die Tränenwege konstatieren. „Sehr auffallend ist nämlich das nicht so seltene gleichzeitige Vorhandensein einer Erkrankung der Tränenwege.“ „Man wird hier versucht, eine direkte Fortpflanzung der Entzündung der Conjunctiva auf die Schleimhaut der Tränenwege anzunehmen.“ Nach Wecker[3]) müssen wir voraussetzen, dass die Schleimhaut des Tränensackes, sowie die Bindehaut, den verschiedensten Affektionen unterliegt. „A l'appui de cette supposition, nous citons un seul fait, aujourd'hui acquis à la science, c'est la présence de vraies granulations dans la mucqueuse de voies lacrymales.“

In neueren Lehrbüchern gibt sich eine andere Auffassung kund. So erwähnt Schmidt-Rimpler[4]), dass verhältnismässig selten chronische Erkrankungen des Tränenschlauches durch chronische Conjunctivitiden und Granulationen veranlasst werden, „in der Mehrzahl der Fälle gehen sie von Affektionen der Nasenschleimhaut aus“. Bei Fuchs finden wir nur den Satz: „Als fortgeleitete Erkrankung des Tränensackes kommt Trachom und Tuberkulose vor.“ Bei „Ätiologie der Blennorrhoea sacci lacrymalis“ steht bei Fuchs: „Die unmittelbare Ursache der Tränensackblennorrhoe ist die Verengerung des Tränennasenganges.“ In andern Lehrbüchern der letzten Jahre ist über den Zusammenhang zwischen Trachom und Tränensackerkrankung gar nichts mehr erwähnt.

Auf die Arbeiten von Kuhnt, Hertel, Werncke und andern werde ich weiter unten zu sprechen kommen.

Den Umstand, dass ich bei diesen Kranken besonders reichlich meine Bacillen im Sekrete nachweisen konnte, glaubte ich mir so erklären zu müssen, dass in dem stagnierenden alkalischen Sekret

---

[1]) Lehrbuch d. Augenheilk. S. 563.
[2]) Graefe-Saemisch. Bd. IV.
[3]) Handbuch von Wecker und Landolt. Bd. IV. S. 1061.
[4]) Lehrbuch. 3. Aufl. S. 635.

des Tränensackes die Bacillen reichlich sich zu vermehren Gelegenheit haben.

Als ich bei meinem zweiten Aufenthalte in Graz bei Patienten, bei denen ich seinerzeit besonders reichlich im Conjunctivalsekrete die Bacillen nachgewiesen hatte, und die ich gerade deshalb besonders genau in Bezug auf eine Erkrankung des Tränensackes geprüft hatte, ohne eine solche nachweisen zu können, ohne auch nur die Spur einer Verdickung der Sackwand gefühlt zu haben — als ich bei ihnen jetzt eine frische Tränensackeiterung konstatierte, erschien mir das in hohem Grade auffallend. Die Annahme, dass bei ihnen doch schon das erste Mal eine von mir übersehene Entzündung des Tränensackes bestanden hätte, war auszuschliessen. Hatte ich doch übrigens bei jenen Patienten sehr häufig lange dicke Schleimfäden untersucht, die ich mit ausgeglühter Pincette von der Conjunctiva der oberen Übergangsfalte reinlich abhob, ohne Beimengung flüssigen Sekretes. In ihnen fand ich die massenhaften Bacillen. Nach Ausschluss dieser Annahme musste ich mir sagen, dass gerade bei den Patienten mit reichlichem Bacillenbefund sich eine Erkrankung des Tränensackes zur Bindehauterkrankung hinzugesellt hatte.

Von grosser Bedeutung erschien mir weiters die Untersuchung einer Frau, die ich vornahm, als ich das dritte Mal in Graz war. Bei diesem Aufenthalte suchte ich nach Tränensackblennorrhoen bei Trachomatösen. Ich wollte Tränensäcke, deren Exstirpation aus therapeutischen Gründen indiziert war, samt eingeschlossenem, bacillenhaltigem Sekret exstirpieren, um in einem solchen Präparate über die Lagerung der Bacillen im Gewebe Aufschluss zu bekommen. Das eingeschlossene Sekret sollte mir Aufschlüsse über die Brauchbarkeit von Färbungsmethoden geben. Davon wird noch unten ausführlich die Rede sein. Diese Frau war vor langer Zeit wegen Trachom behandelt worden, das nun seit vielen Monaten vollständig bis auf sehr zarte Narbenzüge geheilt war. Die Bindehaut war vollständig blass, gar nicht secernierend. Patientin litt jetzt nur an Tränensackblennorrhoe. Im Sekret des Tränensackes konnte ich massenhaft meine Bacillen nachweisen.

Hatte ich vorher daran gedacht, Kontrolluntersuchungen in der Weise vorzunehmen, dass ich (ebenso wie ich es auf dem Gebiete des Conjunctivaltrachoms an einer sehr grossen Reihe von trachomfreien Kranken getan hatte) bei solchen an Tränensackeiterung Leidenden das Tränensacksekret untersuchen wollte, bei denen an der

Bindehaut kein Trachom nachzuweisen war, musste ich jetzt den Plan ändern. Konnte doch eine leichte trachomatöse Erkrankung auch ohne Narbenbildung in der Bindehaut abgelaufen sein, die vorhandene Tränensackerkrankung aber immerhin trachomatös sein. (An ein primäres Trachom des Tränensackes, das sich nicht auf die Conjunctiva propagiert, dachte ich damals noch nicht.)

Ich beschloss daher, da die Frage der Ätiologie und Pathologie der Tränensackblennorrhoe nun im ganzen einer Aufklärung bedürftig erschien, Tränensackblennorrhoen, wie sie der Reihe nach zur Untersuchung kämen, ohne Ausschluss der mit Conjunctivaltrachom komplicierten, zu untersuchen. Aus einer solchen systematischen Untersuchung erhoffte ich nicht allein eine weitere Aufklärung über die ätiologische Bedeutung meines Bacillus, sondern auch die Aussicht, eine Reihe von die Tränensackeiterung betreffenden Fragen einer Aufklärung zuzuführen.

Wie ich schon erwähnte, gab mir Herr Professor Fuchs Gelegenheit, diese Untersuchungen vorzunehmen. Ihm und dem Assistenten der Klinik, Dr. Meller, sage ich auch an dieser Stelle besten Dank.

Ich untersuchte nacheinander 34 Fälle; doch sind nur 31 Resultate verwertbar. Es wurde das Sekret stets mikroskopisch und kulturell geprüft. In dieser Zahl sind die in Graz untersuchten Tränensackleiden nicht mit inbegriffen. Bei diesen 31 Fällen ergaben sich folgende Befunde:

1. In vier Fällen war das Sekret absolut steril. Das Sekret der vier durchwegs ektatischen Tränensäcke war klar und fadenziehend, ähnlich wie Nasenschleim beim Schnupfen. In einem fünften Falle fand ich ebenfalls keine pathogenen Keime, sondern nur grosse Bacillen, die in grossen weissen Kolonien sowohl auf den Blutnährböden, als auch auf dem einfachen Agar wuchsen. Sie wurden nicht weiter bestimmt.

2. In zwei Fällen fand ich Diplobacillus Morax in Reinkultur. Die Bacillen wuchsen in grosser Menge sehr schön in kleinen, hellen, oft von einem schmalen eingesunkenen Ringe umgebenen Kolonien auf den Blutplatten und liessen sich (auf Blutplatten) bei Überimpfung nach je fünf bis sechs Tagen ohne fremde Kolonien leicht weiter kultivieren. Die Kolonien zeigten keine beachtenswerten Differenzen in der Grösse und wurden durch andere Keime in keiner Weise beeinflusst.

3. In drei Fällen konnte ich nur Pneumocokken nachweisen.

Dazu kommt ein vierter Fall, wo neben Pneumocokken noch Staphylococcus pyogenes aureus sich vorfand.

4. In drei Fällen Streptocokken und Staphylocokken.

5. In einem Fall einen grampositiven Coccus der Streptocokkengruppe, verschieden vom Streptococcus pyogenes und Diplococcus pneumoniae (nicht näher bestimmt). (Daneben dicke, nicht pathogene Stäbchen.)

6. In 16 Fällen waren meine Bacillen nachzuweisen. Davon in vier Fällen meine Bacillen ganz allein, in acht Fällen mit Pneumocokken, in einem Fall mit Pneumo- und Staphylocokken, in zwei Fällen mit Staphylocokken, in einem Fall mit Streptocokken.

Pneumocokken fanden sich also insgesamt bei 13 Fällen.

Betrachten wir dieses Ergebnis, so müssen wir zunächst sagen, dass die allgemein ausgesprochene Ansicht, der Tränensack „wimmle" von Bakterien aller Art, im allgemeinen nicht am Platze ist. Wir finden gewöhnlich nur sehr wenige Arten von pathogenen Keimen (neben vier sterilen waren 13 Fälle nur von einer einzigen pathogenen Art besiedelt und nur in 14 Fällen waren zwei oder [selten] mehrere pathogene Arten nachzuweisen).

In zweiter Linie wäre hervorzuheben, dass die Zahl der Fälle, wo Pneumocokken sich fanden, in meiner Reihe eine auffallend kleine ist (13 auf 31 Fälle). Ist doch gewiss der Glaube bis nun ein allgemeiner gewesen, dass wir den Pneumococcus als regelmässigen Bewohner des kranken Tränensackes zu betrachten haben.

Wie das wohl kam? Seit Gasparini (1893) den Pneumococcus als Erreger des Ulcus corneae serpens nachgewiesen und die sorgfältigen Untersuchungen Uhthoffs und Axenfelds dies als zweifellos sicher erwiesen haben, hat sich wohl bei jedem Augenarzte, da eine sehr häufige Kombination von Ulcus corneae serpens mit Tränensackblennorrhoe von der Klinik her jedermann bekannt ist, der Glaube befestigt, dass der Pneumococcus regelmässig im kranken Tränensack vorkomme. Es tritt hier aber, wie mir scheint, noch ein zweites sehr wichtiges Moment hinzu, nämlich folgendes. In 16 Fällen fand ich, immer in sehr grosser Zahl, meine Bacillen im Tränensackeiter, in weiteren vier Fällen nur Pneumocokken. Da viermal das Sekret der (ektatischen) Säcke steril war, so bleiben nur sieben Fälle, wo weder Pneumocokken noch meine Stäbchen nachzuweisen waren. Rechnen wir, dass unter diesen sieben Fällen noch ein oder der andere Fall in bezug auf den Pneumococcus sich positiv erwiesen hätte, wenn man des öfteren mit Serumagar kultiviert hätte (für mich lag das Schwergewicht in meinem Bacillus), so wird

man auf den Gedanken geleitet, dass sich die Regelmässigkeit des Befundes häuft, wofern man beide (Bacillen und Pneumocokken) als Einheit auffasst. Bei Durchsicht der Literatur, ich habe insbesondere beide Arbeiten Uhthoffs und Axenfelds jetzt neuerlich einem genauen Studium unterzogen, kann ich mich nämlich des Gedankens nicht erwehren, dass vor mir die Bacillen vielfach als Pneumocokken, trotzdem sie sich durch die Gramsche Färbung unterscheiden, angesprochen wurden.

Bei Uhthoff und Axenfeld (Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. 1. S. 64) lesen wir: „Fall XXIII. Die bakteriologische Untersuchung, welche im letzten Stadium des Ulcus vorgenommen wurde, ergibt kurz resümiert folgendes auf Blutserum, Agar usw.: Eine grosse Anzahl kleiner, glasiger, punktförmiger Kolonien, die mikroskopisch aus Diplocokken, Bacillen und langen Ketten meist mit Kapsel bestehen."

Ich will hierzu darauf hinweisen 1. dass mit dem Serum wohl auch rote Blutkörperchen hier und da dem Agar beigemischt gewesen sein dürften. Sodann, dass auf Röhrchen kultiviert wurde, wo eine Abnahme von bestimmten einzelnen Kolonien sehr schwierig, bei der gleichmässigen Mischung von Pneumocokken- zwischen den Bacillenkolonien ganz unmöglich ist.

Im allgemeinen möchte ich dann noch hervorheben, dass mit Rücksicht auf das Ulcus corneae eine Umstülpung des obern Lides wohl nicht immer vorgenommen worden sein dürfte.

Von Wichtigkeit und wert, dass sie citiert wird, erscheint mir die von Uhthoff und Axenfeld wiedergegebene Mitteilung Gasparinis, der hervorhebt, er habe den Pneumococcus in letzter Zeit häufiger bei Trachomatösen und bei chronischer Conjunctivitis gefunden.

Um eine irrtümliche Auffassung des eben Gesagten zu vermeiden, will ich ausdrücklich hervorheben, dass ich nicht meine, dass die eben erwähnte, allenfalls ein oder das andere Mal vorgekommene Verwechslung von irgend einem Belang auf die ganz präzise Feststellung der Beziehungen zwischen Ulcus corneae und Pneumococcus sei, wie sie von Uhthoff und Axenfeld ermittelt wurde. Ich habe dies alles vielmehr nur darum angeführt, um zu erklären, warum Gasparini und Uhthoff und Axenfeld bei ihrer Beschäftigung mit Tränensackblennorrhoen, auch solchen bei Trachomkranken, nicht in einem einzigen Falle meine Bacillen gefunden haben.

Kehren wir zu den Ergebnissen meiner Tränensackuntersuchungen zurück, so ist als drittes und wichtigstes Moment hervorzuheben, dass ich in 16 Fällen, also in der Hälfte der Fälle meine Bacillen nachzuweisen im stande war. Immer fand ich sie sehr reichlich vor.

Unter den 15 Fällen, bei denen meine Bacillen fehlten, sind 13 Fälle mit glatter Conjunctiva. Zwei Patienten mit blasser Conjunctiva hatten Trachomnarben. Der eine hatte im Jahre 1859 (im italienischen Krieg), der andere im Jahre 1866 (im preussischen Krieg) Trachom acquiriert.

Unter den 16 Fällen, bei denen ich meine Bacillen fand, hatten acht Fälle schweres Trachom, davon drei (!) nur einseitig auf der Seite der Tränensackblennorrhoe [von diesen dreien war bei zweien schon deutlich Narbenbildung, besonders am orbitalen Rand des oberen Tarsus sichtbar. Zwischen den Narben war aber die Conjunctiva noch überall sulzig infiltriert (Trachoma diffusum)]. Zwei Patienten hatten leichtes Trachom.

Ein Kranker, der nur Trachomnarben in der Conjunctiva hatte, gab an, dass er wegen „Trachom" zum erstenmale vor drei Jahren in ärztliche Behandlung getreten war.

Fünf von diesen 16 Fällen sind aber ohne Trachom der Conjunctiva.

Von diesen fünf stimmen zwei Fälle untereinander ziemlich überein. Ich will die Krankengeschichte des einen in Kürze wiedergeben.

Als Dr. Meller daran ging, mir Tränensackerkrankungen zuzuweisen, entdeckte er bei einem fünf Jahre alten Kinde eines galizischen Juden, das sich in der Ambulanz aufhielt, eine Tränensackblennorrhoe. Ich untersuchte das Kind und fand eine mässige Verdickung und Rötung der Conjunctiva; aus dem Tränensack liess sich reichlich gelber, rahmiger Eiter durch die Tränenpunkte ausdrücken. Die Conjunctivalerkrankung fasste ich als sekundären Katarrh auf.

Als ich vier Tage später durch Kulturen mich überzeugt hatte, dass sich im Tränensack reichlich Pneumococken, aber unendlich zahlreicher meine Bacillen finden, womit auch das Deckglaspräparat des Eiters übereinstimmte, erzählte ich bestürzt (es war einer der ersten Fälle, die ich untersuchte) dem Dr. Meller von dem Befunde bei dem Kinde, worauf ich die Auskunft erhielt, dass das Kind vor sechs Monaten wegen typischen Körnertrachoms lange Zeit von Dr. Meller behandelt worden war.

Zwei weitere von diesen fünf Fällen sind aus verseuchter Gegend: Ein Mann aus Galizien und eine Frau aus Russland, in deren Familien zahlreiche Mitglieder trachomkrank sind.

Der fünfte Fall ist ein Patient, der eine Verletzung des Oberkieferknochens erlitten hatte. Der Tränensack ist cystisch erweitert, die Conjunctiva aber ganz normal; es besteht eine feine Hautfistel, durch die sich viel gelben visciden Eiters ausdrücken lässt. Der Patient hatte sich nie in einer Trachomgegend aufgehalten. Eine Erklärung für diesen Fall kann ich nicht geben.

Dass aber die Bedeutung unseres Bacillus durch diesen einen Fall nicht berührt wird, geht gerade aus meinen bisherigen, in diesem Abschnitt wiedergegebenen Befunden hervor, die auf das bestimmteste

darauf hinweisen, dass mein Bacillus, ich kann wohl sagen ausschliesslich, bei Trachom sich findet, und dass er wohl ebenso regelmässig fehlt, wenn ein Trachom nicht nachweisbar ist.

Fassen wir also noch einmal das klinische Verhalten und das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung zusammen, so finden wir:

1. Unter 31 Fällen von Tränensackeiterung bestand in zehn Fällen frisches oder in Narbenbildung begriffenes Trachom der Bindehaut. Bei allen zehn fanden sich meine Bacillen.

2. Drei hatten Trachomnarben in der Conjunctiva (Trachom einmal seit drei, einmal vor 36, einmal vor 43 Jahren); bei einem (dem ersten Fall) fanden sich meine Bacillen, bei den zwei anderen aber nicht.

3. 18 Fälle hatten kein Conjunctivaltrachom. Davon fand sich bei fünf Fällen mein Bacillus, bei 13 Fällen fand er sich nicht. Von den fünf in Bezug auf meinen Bacillus positiven Fällen war anamnestisch in zwei Fällen ein vor kurzem überstandenes Trachom der Conjunctiva festzustellen, zwei weitere Fälle stammten aus verseuchter Gegend.

Ich will hier mit wenigen Worten anschliessen, was die anatomische Untersuchung der von mir exstirpierten Tränensäcke bei Trachomkranken ergab.

Wir finden immer die Oberfläche der Schleimhaut sehr stark uneben. Sie ist nicht nur in Falten gelegt, die hahnenkammartig vorragen, sondern auch polypenartige Bildungen sind der Schleimhaut aufgesetzt. Aber auch deutlich blasse, opake, den Trachomkörnern vollständig gleichende Körner können wir wahrnehmen. Das Epithel ist, wie wir oft an nicht weit voneinander liegenden Stellen eines Schnittes konstatieren können, bald verdickt, bald vollständig fehlend, bald von einigen oder zahlreichen Leukocyten durchsetzt, oft so dicht, dass die Epithelzellen selbst nur undeutlich sichtbar sind. Die Basalmembran des Epithels fehlt oft in grosser Ausdehnung. Die Schleimhaut ist diffus mit Rundzellen infiltriert, an vielen Stellen aber finden wir deutlich, allerdings meist weniger scharf als in der Bindehaut, begrenzte Follikel. Besonders auch in den tiefen Schichten der Mucosa sind Follikel oft genug sichtbar.

Wir sehen sehr oft die Follikel sich in der Weise nach aussen entleeren, dass die durch das Epithel gerade durchwandernde Schichte als Anteil des sich vorschiebenden Follikels erscheint, oder so, dass

der Follikel frei ohne Epithelbekleidung über das Niveau der umgebenden Schleimhaut mit einem Teile seines Durchmessers vorragt.

Wollen wir die Frage beantworten, ob durch diesen Befund irgendwie erwiesen ist, dass wir es mit Trachom des Tränensackes zu tun haben, oder ob gerade im Gegenteil damit der Beweis erbracht ist, dass der Befund gegen die trachomatöse Natur des Prozesses spricht, so müssen wir zunächst zum Vergleiche die Pathologie des Bindehaut-Trachoms heranziehen.

Es genügt wohl zu diesem Zwecke, die Tatsachen anzuführen, die von Raehlmann in seinen beiden grundlegenden Arbeiten angeführt werden, da wir bis heute nicht darüber hinausgekommen sind. Nach Raehlmann ist der Follikel für das Trachom pathognomonisch. Mit Rücksicht auf diese Annahme ist er gezwungen zu sagen: „Wir haben keine Berechtigung, auf pathologisch-anatomischer Grundlage den Follikulärkatarrh von dem Trachom zu unterscheiden, müssen vielmehr beide Krankheitsformen als generell einheitlich zusammenfassen."

Charakteristisch für das Trachom sind nach Raehlmann in zweiter Linie die Metamorphosen der Follikel. Häufig führen nämlich die Follikel (namentlich in der Tiefe) zu Bindegewebssklerose. Noch häufiger komme es (namentlich auf der Oberfläche) zum Platzen des Epithels über den Follikeln und zur Entleerung der Follikel in den Conjunctivalsack.

Erst in der zweiten Arbeit führt Raehlmann an, dass „häufig der Durchbruch der follikulären Geschwüre nach aussen durch direkt entzündliche Erweichung herbeigeführt wird. In solchen Fällen finden sich die Epithelstrata von weissen Lymphkörpern überflutet, stellenweise so stark, dass die einzelnen Zellen als solche nicht mehr sichtbar sind. Die Epitheldecke ist in der Infiltration mit Rundzellen völlig untergegangen."

„Die erweichte und durch Abstossung verdünnte Epitheldecke oberhalb der Follikel kommt häufig zum Durchbruch und der Inhalt des Follikels, meistens nekrotisch erweicht, tritt nach aussen vor."

Ich möchte diesen Angaben Raehlmanns hinzufügen, dass nach meiner Erfahrung nur die Bindegewebssklerose einerseits und anderseits der Austritt des Follikels nach Erweichung und Abstossung des von Leukocyten massenhaft durchsetzten Epithels vorkommt, niemals dagegen das in der ersten Arbeit Raehlmanns erwähnte spontane Platzen des Epithels und der ohne Durchwanderung des Epithels durch Leukocyten vorbereitete Austritt der Follikel. Dieser letztere Vorgang ist nach meiner Erfahrung immer ein künstlicher, mechanisch erzeugter. Wir sehen in geeigneten Fällen die Follikel gleich Komedonen austreten, wenn wir den Druck auf das vorsichtig umgestülpte Lid erhöhen. Wir sehen dies ebenso in Fällen, wo mässiger Druck den Austritt nicht hervorbringt, wenn wir ein Stück Schleimhaut mit „Follikeln" ausschneiden; an den Rändern des Präparates wird durch den Schluss der Scherenblätter ein grösserer Druck ausgeübt und dadurch „Follikel" ausgequetscht: Wir sehen aber nie im Präparate Hohlräume mit darüberliegendem, durchrissenem, von Rundzellen freiem Epithel, wenn wir beim Umstülpen

und beim Schneiden mit einem sehr scharfen Messer grosse Vorsicht walten lassen.

Im Kapitel VIII seiner ersten Arbeit, die „über einige anatomische Befunde bei chronischer Blennorrhoe" handelt, führt Raehlmann weiter an, dass „niemals circumscripte Ansammlungen von Lymphzellen bei reinen Formen von Blennorrhoe vorkommen". Ich habe mich aber in Fällen akuter Blennorrhoe, die ich vom ersten Krankheitstage an beobachtete und strengstens isolierte, überzeugt, dass während des metablennorrhoischen Stadiums klinisch und anatomisch typische Follikel sich nachweisen lassen. Anderseits beschreibt Raehlmann selbst die Durchwanderung des Epithels durch Lymphzellen bei Blennorrhoe in gleicher Weise, wie es bei Trachom vorkommt.

Mit Rücksicht darauf, dass wir nicht alle Follikelkatarrhe als trachomatös auffassen dürfen — dies widerspricht der klinischen Erfahrung —, mit Rücksicht darauf, dass wir nicht bloss beim Trachom die Durchwanderung des Epithels durch Rundzellen und die Entstehung von Geschwüren beobachten, müssen wir sagen, dass wir auf anatomischer Grundlage das Trachom von andern Prozessen der Bindehaut nicht trennen können. Wir können reine und sehr entwickelte Trachomformen, die wir auch schon klinisch als solche leicht erkennen, auch auf Grundlage des anatomischen Befundes als solche bestimmen. Dann ist es aber immer nur die Quantität der vorgefundenen Veränderungen, nie ein bestimmter, nur dem Trachom eigentümlicher Befund, der uns dies erlaubt.

Noch viel schwerer als in der Bindehaut werden wir ein Trachom im Tränensack aus dem anatomischen Refunde als solches anzusprechen in der Lage sein. Im Tränensack finden sich „Follikel" noch viel häufiger als in der Bindehaut, bei älteren Leuten sogar ohne jede sichtbare Erkrankung. Im Tränensack sind „Follikel", ist die Durchwanderung des Epithels durch Rundzellen, die Nekrose und Abstossung des Epithels auf weite Strecken, das Zugrundegehen der Basalmembran, die Bildung von Geschwüren und Granulationsgeschwülsten so regelmässig in jedem Falle von chronischer Erkrankung nachzuweisen, wofern der Tränensack nicht bloss durch Ansammlung (meist sterilen) Sekretes einfach ektatisch ist, dass uns überhaupt kein anatomisches Symptom zur Verfügung steht, welches das Trachom von den andern chronischen Entzündungen des Tränensackes unterscheiden könnte. Selbst die Entwicklung von hyperplastischem Narbengewebe, das die Schleimhaut ersetzt, scheint den meisten chronischen Entzündungen des Tränensackes zuzukommen.

Immerhin aber lässt sich wiederum ausschliesslich auf Grundlage der Quantität der vorgefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen, namentlich der massenhaften Bildung

von „Trachomkörnern“ in einzelnen Fällen von einem Tränensacktrachom sprechen.

Weber[1]) erwähnt trachomatöse Granulationen in den Tränensäcken bei einem Kinde von zehn Jahren, dessen beiderseitige Lidbindehaut gleichzeitig mit Granulationen massenhaft überwuchert war. Kuhnt citiert Cirincione, der in drei Fällen gleichzeitig mit Trachomkörnern in der Bindehaut auch solche im Tränensack fand, und in einem vierten Falle nur Trachomkörner im Tränensack, so dass er ein primäres Trachom des Tränensackes annimmt. Kuhnt fand Trachom im Tränensack eines Hingerichteten. Raehlmann erklärt insbesondere die Dacryocystitis als eine trachomatöse Erkrankung, und lässt von Wernck e den pathologischen Befund in einer Reihe von erkrankten Tränensäcken erbringen, aus dem der Schluss gezogen wird, dass es sich um Trachom des Tränensackes handle.

Dass aber gegen die Deutung solcher Befunde viele Einwände erhoben werden können, geht aus der Arbeit von Hertl hervor, auf die ich hier verweise. Ich selbst habe oben ausgeführt, dass wir im pathologisch-anatomischen Befunde gar keinen Anhaltspunkt haben, um einen Prozess im Tränensack mit Sicherheit als trachomatös anzusprechen, bis auf die wenigen Fälle, wo wir dies auf Grund der Quantität der vorgefundenen Veränderungen tun dürfen.

Die neueren Autoren sind so weit gegangen, den von den älteren aufgestellten Grundsatz, dass die Entzündungen von der Bindehaut auf den Tränensack sich propagieren, wie ich schon oben erwähnte, ganz zu verlassen und — ich führe Schirmer und Kuhnt an — als ausschliessliche Ursache der Tränensackerkrankungen eine Erkrankung der Nase (mit Verengerung der Ausmündung des Tränenschlauches in die Nase) anzunehmen.

Wollen wir über die Pathologie und insbesondere über die Ätiologie der Tränensackerkrankungen ins Klare kommen, müssen wir in Zukunft zur objektiven Betrachtung der differenten klinischen Bilder, unter denen die Erkrankungen des Tränensackes auftreten und ablaufen, die bakteriologische Untersuchung hinzufügen.

Aus meinen Bakterienbefunden sei vorerst jener zwei Fälle gedacht, wo sich massenhaft Diplobacillus Morax in Reinkultur nachweisen liess. Weitere Untersuchungen werden lehren, wie weit wir berechtigt sind, in diesem Erreger einer Conjunctivitis auch den Erreger eines Tränensackkatarrhs zu sehen.

Sodann müssen wir der Befunde gedenken, wo Trachombacillen im Tränensacke nachzuweisen waren.

Berechtigen uns diese Befunde, in diesen Fällen von Tränensacktrachom zu sprechen?

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. VIII. S. 105.

Bevor ich diese Frage beantworte, will ich beiläufig eine klinische Beobachtung anführen. Seitdem ich darauf achte, finde ich bei Bindehauttrachom den Tränensack vielfach verdickt, ohne dass beim Durchspülen des Sackes mit Flüssigkeit der Tränennasengang sich verengt erweist. Durch Druck auf den verdickten Sack lässt sich in diesen Fällen kein Sekret ausdrücken. Es bestehen also keine Symptome von Tränensackblennorrhoe. Nach einigen Monaten kann die Verdickung des Tränensackes verschwunden sein. Diesen Befund konnte ich, wie gesagt, seitdem ich darauf achte, häufig erheben und hatte Gelegenheit, ihn Kollegen wiederholt zu demonstrieren.

Ich glaube, dass wir, gestützt auf den Nachweis meines Bacillus, die anatomischen Veränderungen in der Tränensackwand, die an und für sich weder für noch gegen Trachom sprechen, als trachomatös zu deuten berechtigt sind, dass also in den Fällen, wo wir den Bacillus nachweisen, eine wahre Tränensackgranulose vorliegt, die auf den Tränensack von der Bindehaut übergegriffen hat. Dabei konnte zur Zeit der Untersuchung der Tränensackblennorrhoe das Bindehauttrachom schon ausgeheilt gewesen oder ausnahmsweise die Bindehaut vom Trachom ganz verschont geblieben sein.

Ob der Tränennasengang vorher schon durch eine Erkrankung der Nase verengt und Sitz eines Katarrhs war, ist hier nebensächlich und für einzelne Fälle gewiss zutreffend. Keineswegs aber ist diese Verengerung Bedingung für die Erkrankung, wie aus den erwähnten klinischen Beobachtungen hervorgeht. Man darf doch nicht die Striktur am Ende eines Schleimhautschlauches als Postulat für die Möglichkeit einer Erkrankung dieses Schlauches durch spezifische Bakterien aufstellen. Das widerspricht allen unseren Erfahrungen über infektiöse Erkrankung von Schleimhäuten.

Das Zustandekommen der trachomatösen Erkrankung des Tränensackes, die für die älteren Beobachter feststand, wird mit Rücksicht darauf, dass die Keime, die im Conjunctivalsack sich vorfinden, von dort in den Tränensack gelangen müssen, auch wirklich nicht schwer zu begreifen sein. Es ist erst dadurch schwer zu begreifen geworden, dass man derzeit eine Verengerung des Ausführungsganges in die Nase als ganz allgemeine Vorbedingung für das Zustandekommen einer Tränensackerkrankung aufstellt.

Wenn ich den Ursachen nachgehe, die zu dieser falschen Annahme führten, so gelange ich zu dem von Schirmer aufgestellten Hinweis, dass die schwerste aller Bindehautentzündungen, die Gonoblennorrhoe, so selten zu Tränensackerkrankungen führt. Dies letztere ist aber nicht auffallend, da wir doch wissen, dass nur bestimmte Schleimhäute durch Gonocokken infiziert werden. Die Schleimhaut des Tränensackes gehört

eben nicht dazu. Die Ursache dafür kann ebensogut in der Beschaffenheit des Epithels als in der Reaktion der Schleimhautoberfläche oder in etwas anderem gelegen sein. Wäre aber die Schleimhaut des Tränensackes für dieses Virus empfänglich, dann müsste bei Bindehautblennorrhoe der Tränensack regelmässig mit erkranken, ob jetzt der Tränenschlauch nach der Nase offen oder zu ist.

Wie lässt sich aber die Behauptung verteidigen, dass das Trachom im Tränensack sich von der Nase dahin verpflanzt, da es doch ein wahres Trachom in der Nase nicht gibt? Wer aber, wie Kuhnt, eine Infektion des Tränensackes mit Trachom von der Nase her annimmt, d. h. also die Tatsache zugibt, dass der Tränensack trachomatös erkranken kann, der muss sofort auch der Behauptung zustimmen, dass viel öfter der Tränensack sein Trachom von der Bindehaut bezieht, da das Sekret von oben hinunter fliesst und nicht umgekehrt, da zweitens das Trachom der Bindehaut viel häufiger ist, als eine ihm entsprechende Krankheit in der Nase. Ich habe dies alles angeführt, weil Kuhnt in seiner Arbeit über Granulose, deren Kritik hier zu weit führen würde, eine Statistik von allerlei Nasenerkrankungen bei Trachomkranken anführt; der Nasenerkrankungen grosse Zahl genügt ihm anzunehmen, dass der Weg von unten hinauf der Weg der Infektion ist. Wie wäre eine Statistik der Nasenerkrankung bei nicht an Trachom Leidenden derselben Bevölkerungsschicht ausgefallen? Dies wäre zu mindest nachzutragen.

Ich komme im folgenden Abschnitte noch einmal auf das Tränensacktrachom zu sprechen, muss aber hier die wichtigste Folgerung aus den von mir vorgenommenen, in diesem Abschnitte niedergelegten Untersuchungen, mögen sie auch den Anfang und durchaus nicht den Abschluss einer geänderten Auffassung von den Tränensackerkrankungen bilden, zur Sprache bringen. Sie bezieht sich auf die Prophylaxe gegen die Trachomverbreitung und die Massnahmen, die in verseuchten Gegenden gegen diese verderbliche Krankheit vorzunehmen sind, und besteht darin, dass in Zukunft als erstes Postulat zu gelten habe, dass bei Trachomkranken und in verseuchter Gegend unbedingt jeder kranke Tränensack in toto zu exstirpieren ist.

V. Abschnitt.

I. Die Fortschritte, die die Erforschung der Ätiologie der Bindehauterkrankungen in den letzten Jahren gemacht hat, haben uns die Erkenntnis gebracht, dass vielen unserer auf klinisch-anatomischer Basis aufgebauten Krankheitsbilder nicht eine einzige Krankheitsursache entspricht, sondern dass (soweit es sich um Infektion handelt) verschiedene Keime, z. B. eine Conjunctivitis membranacea, eine

akute Blennorrhoe (Schanz) hervorrufen können. Dies macht es uns, nebenbei erwähnt, zur Pflicht, solche Erreger, denen eine besondere Wichtigkeit zukommt, in der Bezeichnung der Krankheit hervorzuheben und z. B. von akuter Gonocokkenblennorrhoe zu sprechen, wenn Gonocokken die Erreger sind.

Auf der anderen Seite haben wir durch das Studium der Ätiologie der Bindehauterkrankungen gelernt, dass durch einen bestimmten Krankheitserreger verschiedene (klinisch und anatomisch genommen) Formen von Bindehauterkrankungen hervorgerufen werden können. Ich führe als Beispiel den Diphtheriebacillus an. Der kann eine katarrhalische, eine krupöse, eine diphtheritische Conjunctivitis hervorrufen. Diese Conjunctivitiden können wir alle als Diphtherie der Bindehaut zusammenfassen.

Bezüglich des Trachoms liegen die Verhältnisse vorläufig noch ganz anders. Da das Trachom ohne Zweifel zu den epidemischen Krankheiten gehört, etwa wie die Influenza oder die Pest, also durch ein einziges Gift hervorgerufen wird, so müssten wir unter Trachom alles das, aber eben nur das verstehen, was durch das Trachomgift erzeugt wird. Bisher fasste man als Trachom (Granulose, chronische Blennorrhoe usw.) nur das auf, was sich klinisch (und anatomisch) in charakteristischer Weise gegenüber andern Conjunctivitiden äusserte. Etwa so, wie man einst einerseits viele tuberkulöse Prozesse von dem Krankheitsbilde der Tuberkulose ausschloss und anderseits nichttuberkulöse Prozesse ihr zuzählte.

Nach dem, was ich in den früheren Abschnitten dieser Arbeit über Trachom sagte, und nach dem, was ich schon in einer früheren Arbeit über Pseudotrachom erwähnte, müssen wir eine Änderung des Inhalts des Begriffes Trachom (und der Synonyma) anstreben.

Ich mache folgenden Vorschlag:

1. Alle für die in Rede stehende Krankheit gebräuchlichen Namen sollen aufgegeben werden bis auf die zwei derzeit gebräuchlichsten: Trachom und Granulose.

2. Die beiden Namen sollen nicht gleichsinnig, sondern in dem Verhältnis zueinander gebraucht werden, wie Diphtherie und Diphtheritis. Das heisst, Granulose sei der Ausdruck für die durch Körnerbildung usw. wohl charakterisierte Krankheit, Trachom aber für die Gesamtheit der durch ein bestimmtes Virus (höchstwahrscheinlich durch den von mir gefundenen Bacillus) erzeugten Prozesse in der Bindehaut. Es kann demnach mit Rücksicht auf das in den früheren Abschnitten Gesagte einen trachomatösen Katarrh zum Unter-

schiede von andern Katarrhen, einen trachomatösen Follikelkatarrh im Gegensatz zu Follikelkatarrhen, die durch andere lebende Gifte oder chemische Agentien erzeugt werden, und endlich eine trachomatöse Granulose im Gegensatze zu den seltenen Fällen von im Laufe von Wochen ohne jede Behandlung zurückgehenden, keine Folgen zurücklassenden Körnerkrankheiten der Conjunctiva (Pseudogranulose). Durch Einführung des Begriffes Pseudogranulose ersparen wir uns, zu „Granulose" trachomatös dazusetzen zu müssen und haben also unter Granulose nur die trachomatöse Form dieser Krankheit zu verstehen, geben also mit dem Worte Granulose gleichzeitig die Ätiologie der Krankheit an. Mit Trachom ist dann also (wie etwa mit Tuberkulose) nur die Ätiologie, aber nicht die klinische (und anatomische) Form der Krankheit bezeichnet.

II. Wir müssen uns vor Augen führen, dass es zum Zustandekommen einer Infektion der Bindehaut mit Trachom, wie dies für die meisten, vielleicht für alle Infektionskrankheiten gilt, nicht genügt, wenn das Trachomgift in den Bindehautsack gelangt. Es zwingen uns klinische Erfahrungen, anzunehmen, dass dazu neben dem Trachomgift noch andere „disponierende" Ursachen nötig sind. Ich will nun versuchen, einige unserer klinischen Erfahrungen, die auf solche disponierende Ursachen hinweisen, aus den biologischen Verhältnissen des bei Trachom gefundenen Bacillus zu erklären.

Es ist bekannt, dass das Trachom vielfach eine Krankheit jener armen Leute ist, die unreinlich sind und in schlechten hygienischen Verhältnissen leben. Der Trachombacillus ist auf die Symbiose mit andern Bakterien angewiesen, wenn er zu kräftigem Wachstum gelangen soll. Solche unreinliche Leute dürften nun viel regelmässiger als reinliche, in günstigen hygienischen Verhältnissen lebende Personen, die für eine Symbiose notwendigen Keime im Bindehautsack enthalten. Ausserdem wäre noch zu beachten, dass bei jenen unreinlichen Leuten, die in schlecht ventilierten Räumen wohnen und schlafen, die Bindehaut infolge chronischer, mit Schleimsekretion einhergehender Erkrankung eine stark alkalische Reaktion aufweist, während eine blasse, keimfreie, nicht secernierende Bindehaut fast neutral reagiert.

Ich habe oben erwähnt, dass ich mehrfach ein einseitiges schweres Trachom bei einseitiger Tränensackblennorrhoe sah, während das andere Auge vom Trachom verschont blieb. Hier weist die klinische

Beobachtung auf die Tränensackerkrankung als das prädisponierende Moment hin. Es ist gut verständlich, dass der aus dem kranken secernierenden Tränensack in den Bindehautsack ausgedrückte Inhalt hier wie an Ort und Stelle erzeugtes Sekret disponierend wirkt. Einzelne dieser Fälle sind aber gewiss so zu erklären, dass die Trachomkeime viel häufiger aus dem trachomatös erkrankten Tränensack in den Bindehautsack gelangen, als dies sonst (bei normalem Tränensack) je vorkommen dürfte und so endlich einmal zur Infektion der Bindehaut führen.

III. Nehmen wir an, dass der von mir gefundene Bacillus der Erreger des Trachoms ist, so haben wir die Frage zu beantworten, in welcher Weise durch ihn der pathologische Prozess in der Schleimhaut des Auges bewirkt wird. Aus weiter unten wiedergegebenen Versuchen geht hervor, dass der Bacillus durch längere Behandlung mit Alkohol seine Färbbarkeit verliert. Es müssen daher vorerst Schnitte mit Umgehung des Alkohols gefärbt werden, ehe wir strikte die Frage beantworten können, ob der Bacillus in das Gewebe eindringt oder nicht.

Aber auch ohne diese anatomischen Untersuchungen glaube ich klinische Momente zunächst anführen zu können, die dafür sprechen, dass der Bacillus ausschliesslich auf der Oberfläche wuchert und den Stoff liefert, der auf die Schleimhaut giftig wirkt.

Wir hätten uns also vorzustellen, dass sich die Bacillen im Schleim vermehren, und, lebend oder durch ihr Absterben, ein Gift erzeugen, das zur Entstehung von „Follikeln“ in der Schleimhaut und daneben auch zu diffuser Entzündung der Schleimhaut führt. Die Körner wären dann, wofür auch die Anatomie spricht, keine spezifischen Gebilde, sondern die in der Bindehaut vorgebildeten, durch die Giftwirkung erkrankten Follikel. Allerdings müssen wir nicht nur eine mit Vergrösserung einhergehende Erkrankung der vorhandenen, sondern auch eine Neoplasie von Follikeln annehmen, da so zahlreiche Follikelanlagen, wie wir Körner bei manchem Trachom finden, nicht existieren.

Für diese eben angeführte Art der Entstehung spricht zunächst die Verteilung der „Follikel“. Wir finden sie dort, wo die Schleimhaut dauernd mit einer dünnen Schleimschicht überzogen ist. Wir finden sie aber sehr selten in der Conjunctiva bulbi. Die obere Übergangsfalte, wo die Faltenbildung einerseits und die Schleimabsonderung anderseits so reichlich ist (es wird doch auch der grosse Reichtum dieser Teile an Becherzellen gerade bei Trachom besonders

hervorgehoben), ist auch der Ort, wo das Trachom mit besonderer Intensität auftritt.

Wir wissen, dass die Abreibungen mit Sublimatbauschen viel besser als Tuschierungen mit Lapislösung den trachomatösen Prozess günstig beeinflussen. Wie ich mich durch zahlreiche exakte Versuche überzeugen konnte, wirken aber Wasserbauschen gerade so günstig. Dies können wir uns durch ausgiebige Entfernung des Schleimes von der Oberfläche, aus den Furchen, aus den Becherzellen erklären. Damit wäre wohl auch erklärt, dass der ebenfalls mechanisch wirkende Blaustein besser wirkt als selbst starke, in den Conjunctivalsack eingetragene Kupfervitriolsalben und als die Lapislösung.

Wir wissen mit Bestimmtheit, dass die Ausschneidung der oberen Übergangsfalte — wie von allen, die sie öfters ausgeführt, bestätigt wird — in bisher rätselhafter Weise eine Besserung des trachomatösen Prozesses auch in den übrigen Teilen der Bindehaut herbeiführt. Es werden eben damit die vielen Falten und die vielen Becherzellen entfernt und überhaupt der Ort, von wo aus das Gift die Bindehaut des oberen Lides und auch des unteren Lides überschwemmt, ganz ausgeschaltet.

Weiter erklärt sich die Lähmung des glatten Levators, die zu den Frühsymptomen des Trachoms gehört, pathologisch durch Giftwirkung. Der Prozess, der sonst auch immer erst spät in die Tiefe greift und lange die Grenze der Schleimhaut nicht überschreitet, sollte von Anfang an, wo er noch ganz rezent ist, durch Entzündung den Levator lähmen? Das ist wohl schwer zu verstehen.

Wir können weiters, wenn wir annehmen, dass dieses Gift im Lichte sich zersetzt und seine Wirkung verliert, den bisher ebenfalls vollständig unverständlichen und rätselhaften Vorgang der scharf begrenzten Pannusbildung erklären. Zunächst weist die scharfe Abgrenzung des auf die obere Hälfte der Hornhaut sich beschränkenden Pannus, der scharflinig in einem flachen Bogen dort aufhört, wo die Grenze des die Hornhaut deckenden oberen Lides liegt, direkt auf ein solches gegen Licht sehr empfindliches Gift hin. Wir können uns den Vorgang so vorstellen: Auf der Conjunctiva des oberen Tarsus liegt eine dünne Schleimschicht. Diese bewirkt eine Arodierung des Epithels, feinste epitheliale Geschwürchen, wie sie als erstes Stadium des Pannus beschrieben worden sind. Der Pannus ist ein zur Heilung dieser Geschwürchen zu stande kommender Vorgang, wie ja auch sonst eine Gefässbildung entsteht, wo eine Reparation von Geschwürchen und Substanzverlusten in der Horn-

haut vor sich geht. Ist die Giftwirkung eine lebhafte, so kommt es ausser zu einem solchen dünnen Gefässpannus mit Geschwürchen auch noch zur Bildung eines entzündlichen Gewebes durch massenhafte Auswanderung von Lymphocyten. Kommt es doch auch in der Bindehaut der Lider (beim sogenannten Trachoma papillare) zur Auswanderung von zahlreichen Lymphocyten, zu diffuser Entzündung. Wir können nur unter der Voraussetzung, dass der Prozess dort vor sich geht, wo das Gift einwirkt, und dass im Lichte eine solche Wirkung wegen Zerstörung des Giftes unmöglich ist, den ganz eigenartigen, absonderlichen Vorgang der abgegrenzten Pannusbildung uns erklären und auf keine andere Weise.

Auch noch andere Eigentümlichkeiten der trachomatösen Hornhauterkrankung lassen sich unter der angeführten Annahme unserem Verständnisse näher bringen, doch will ich hier nicht weiter darauf eingehen.

Folgende Krankengeschichte soll zur Bestätigung meiner Ansicht hier angeführt werden.

Ein Klostergeistlicher aus Alexandrien stand in Wien wegen eines schweren Trachoms in meiner Behandlung. Als er ankam, war seine Hornhaut beiderseits vollständig normal. Einige Zeit nach seiner Ankunft behandelte ich das rechte Auge mit der Knappschen Pincette. Patient bekam Sublimat zu Umschlägen für das operierte Auge. Nach zwei Tagen stellte er sich wieder vor. Da fand ich nun die Hornhaut des nichtoperierten Auges, die bis nun ebenso normal geblieben war, wie sie es bei seiner Ankunft war, dicht mit feinsten, grauen, oberflächlichen, punktförmigen Trübungen besetzt. Jedem Punkt entsprach eine Unebenheit der Oberfläche, die Hornhaut sah also gestichelt aus. Die Ausdehnung dieser Stichelung und Trübung war nun höchst merkwürdig. Es war nur ein kleines horizontales Oval davon verschont und vollständig normal, dessen Mitte etwa 2 bis 3 mm unter dem Hornhautpol lag. Man war förmlich gezwungen, anzunehmen, dass nur jene Stelle, wo das obere Lid der Hornhaut unmittelbar anlag, frei blieb, während dort, wo sich während der 48 Stunden, während derer der Patient die Augen kontinuierlich geschlossen gehalten hatte, ein Flüssigkeitsmeniskus zwischen oberem Lid und Hornhaut eingeschoben hatte, die Trübung auftrat. Ich behandelte das Auge durch einige Tage mit Sublimatabreibungen, worauf die Trübung vollständig verschwand. In gleicher Weise und Ausdehnung trat später noch einmal, als die Behandlung einige Zeit ausgesetzt wurde, die Trübung auf beiden Hornhäuten auf. Wieder ging die Trübung spurlos nach einigen Tagen unter Behandlung mit Sublimatabreibungen zurück. Patient wurde nach dreimonatlicher Behandlung, scheinbar vollständig geheilt, in seine Heimat entlassen. Das Jahr darauf kam Patient wieder zurück und hatte nun ausser Rötung und Schwellung und bedeutender papillärer Hypertrophie der Bindehaut der Lider und der

Übergangsfalten, beiderseits einen typischen, auf die obere Hälfte der Hornhaut beschränkten gefässreichen Pannus.

IV. Das Trachom des Tränensackes lässt sich in weniger als der Hälfte der Fälle von Bindehauttrachom nachweisen. Daraus lässt sich der Schluss ziehen, dass die Schleimhaut des Tränensackes noch schwerer durch Trachomkeime zu infizieren ist, als die Bindehaut. Dies kann erstens dadurch bedingt sein, dass disponierende Momente, die zum Zustandekommen einer Infektion nötig sind und die wir nicht kennen (etwa Verletzungen oder stärkere alkalische Reaktion der Schleimhaut oder katarrhalische Erkrankung usw. usw.), auf der Bindehaut öfter gegeben sind als im Tränensacke. Dies kann zweitens dadurch bedingt sein, dass die Schleimhaut des Tränensackes vermöge ihrer natürlichen Beschaffenheit gegen das Haften des Trachomvirus widerstandsfähiger ist als die Bindehaut.

Mir erscheint erstere Annahme unwahrscheinlich, denn jedes Trachom der Bindehaut bedingt eine Überschwemmung des Tränensackes mit Keimen und mit schleimigem oder eiterigem Sekret. Mir erscheint vielmehr die zweite Annahme wahrscheinlich. Es lässt sich als Analogon und als Beweis für eine noch grössere Differenz der Schleimhaut des Tränensackes einerseits und der Conjunctiva anderseits gegenüber ein und demselben Gifte das Verhalten der beiden Schleimhäute gegenüber dem Gonococcus anführen. Gegen den Gonococcus ist die Bindehaut des Auges in hohem Grade empfänglich und empfindlich, die Schleimhaut des Tränensackes aber nahezu refraktär.

Es drängt sich demnach von selbst die Annahme auf: Die Bindehaut wird unter gewissen uns nicht näher bekannten Umständen durch die Trachomkeime infiziert, die Schleimhaut des Tränensackes wird unter ähnlichen oder unter Hinzutreten von andern uns ebenfalls nicht bekannten Umständen, jedenfalls aber viel schwerer (grössere Virulenz der Keime usw. usw.) infiziert.

Durch diese mit der Lehre von den Infektionskrankheiten vollständig harmonierende Annahme werden wir davon abgehalten, eine Fortpflanzung des Trachoms auf die Schleimhaut des Tränensackes von der Nase, wo es ein Trachom nicht gibt, anzunehmen.

In welchem Verhältnis das Trachom des Tränensackes und andere (von der Bindehaut oder von der Nase fortgeleitete) Erkrankungen des Tränensackes zu einander stehen, darüber wird sich erst in Zukunft etwas aussagen lassen. Hat man doch in älterer, noch mehr in neuerer Zeit nur in den allerausgesprochensten Fällen

von einem Trachom des Tränensackes gesprochen. So viel geht aber aus meinen oben angeführten klinischen Beobachtungen hervor, dass leichte Trachome des Tränensackes, die sich weder mit Sekretstauung noch mit Verengerung des Tränennasenganges komplizieren, ja fast gar keine Sekretion bedingen, die im Laufe mehrerer Monate spurlos verschwinden, vorkommen.

Da aber auch andere Infektionen, sowohl akute als auch chronische, sowohl von der Bindehaut (ich konnte es von der Morax-Axenfeldschen Conjunctivitis erweisen) als auch von der Nase auf den Tränensack übergreifen, werden wir auch leicht das Hinzutreten des Trachoms zu solchen andersartigen Entzündungen der Tränensackschleimhaut verstehen und in Zukunft auf diese kombinierten Erkrankungsformen zu achten haben. Hängt doch davon auch die Art der Behandlung wesentlich ab.

Aus andern klinischen Beobachtungen aber, die ich oben angeführt habe, können wir entnehmen, dass das gewöhnliche, allgemein bekannte Bild einer Tränensackblennorrhoe mit oder ohne Verschluss des Tränennasenganges ganz allein durch das Trachom, das von einer an Trachom erkrankten Bindehaut dahin übergegriffen hatte, hervorgerufen werden kann. Wir brauchen also zur Annahme einer vorausgehenden Erkrankung des Tränensackes, die von der Nase stammt, die selbstverständlich anderer als trachomatöser Natur sein müsste, durchaus nicht rekurrieren, wenn wir das Zustandekommen eines Tränensacktrachoms verstehen wollen. Die supraponierten Fälle dürften sich im Gegenteil als seltenere Ausnahmen herausstellen, sonst könnte man nicht verstehen, warum gerade die an Conjunctivaltrachom Leidenden eine so grosse Zahl von Tränensackleiden aufweisen. Stellwag hat diese klinische Erfahrung nachdrücklich hervorgehoben: „Von den Prozessen, die zur Tränensackblennorrhoe führen, ist das Bindehauttrachom besonders berüchtigt."

Anhang.

Ich habe wiederholt Tränensäcke exstirpiert, die Sekret geliefert hatten, in dem sich reichlich Trachombacillen sowohl kulturell als auch im Nativpräparat nachweisen liessen. Diese Tränensäcke wurden in Müller-Formol oder in Formollösung allein fixiert, in Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet und mikroskopisch auf Bakterien untersucht. In allen Fällen zeigte es sich, dass zwischen den Schleimhautfalten und zum Teil frei im Sack Reste des Sekretes, also eben

desselben Sekretes, in dem ich, oft unmittelbar vor der Operation, die Trachombacillen sicher nachgewiesen hatte, zurückgeblieben und im Schnittpräparate unter dem Mikroskop sichtbar waren. Trotzdem gelang es mir nach keiner der bekannten Färbungsmethoden, die Bacillen darin nachzuweisen. Ebensowenig waren Bacillen in der Tränensackwand zu sehen.

Ich habe sodann, wie ich schon oben erwähnte, in mehreren Fällen von Tränensackerkrankung, in denen ich die Trachombacillen im Sekrete nachgewiesen, mehrere Stunden nach der letzten Sekretentleerung, während welcher sich der Tränensack wieder ordentlich mit Sekret gefüllt hatte, die Exstirpation des Sackes so ausgeführt, dass ich die freipräparierten Tränenröhrchen und den untern Teil des Sackes zunächst unterband. Erst danach wurde der mit Sekret gefüllte Sack ausgeschnitten. Auch jetzt waren die Bacillen im Inhalt nicht nachzuweisen.

Ich habe dann, dem Rate Prof. Weichselbaums folgend, die Fixierung des ausgeschnittenen Sackes sofort mit absolutem Alkohol vorgenommen. Auch in diesen Fällen konnte ich die Bacillen nicht mehr färben. Herr Prof. Ghon, der ebenfalls die Färbung der Bacillen versuchte, konnte in einem einzigen Präparate eine äusserst zarte Färbung der Bacillen, so dass man ihre Gegenwart gerade eben noch erraten konnte, erzielen.

Aus all diesen Versuchen ging mit Bestimmtheit hervor, dass die Trachombacillen durch die Alkoholhärtung oder durch die Einbettung ihre Färbbarkeit verlieren. Es blieb eine offene Frage, ob Bacillen in der Tränensackwand enthalten sind oder nicht. Ebenso konnte man sagen, dass es unbestimmt ist, ob in jenen Conjunctivalstückchen, die ich in Graz exzidierte und mikroskopisch untersuchte (bei jenen Trachomkranken, in deren Conjunctivalsekret ich besonders reichlich Bacillen nachgewiesen hatte), Bacillen enthalten sind oder nicht.

Diese Frage wird sich erst durch die Untersuchung mit Hilfe des Gefriermikrotoms entscheiden lassen.

Später habe ich noch folgende Versuche angestellt:

Ich habe auf mehrere Objektträger je eine Öse Sekret, das Trachombacillen sehr reichlich enthielt (wie jedesmal durch Kontrollpräparate erwiesen wurde), gebracht und sofort auf den Sekrettropfen Alkohol oder Sublimatessigsäure oder Formollösung gegossen. Ich liess die Objektträger 24 Stunden unter einer Glasglocke stehen. Während dieser Zeit verdunstete die Flüssigkeit und das Sekret war auf dem

Objektträger angetrocknet. Ich fand in allen Präparaten sehr reichlich die Bacillen, nur in den Alkoholpräparaten waren die Verhältnisse andere. Hier konnte ich immer nur einzelne wenige, gut gefärbte Stäbchen (vielleicht die, die unmittelbar mit dem Glas vom Anfange an in Berührung kamen?) sehen, während die grosse Mehrzahl wohl sichtbar, aber im ganzen nur sehr blass gefärbt war.

Sodann habe ich folgenden Versuch gemacht. Ich goss in mehrere kleine Gelatineröhrchen, wie sie die Apotheker früher zur Dispensierung von Pulvern benutzten, absoluten Alkohol und brachte dann je einen Tropfen von bacillenhaltigem Sekret hinein. Darinnen blieb es zwei bis drei Tage. Sodann brachte ich das Sekret, soweit es zu einem Klümpchen zusammengeballt geblieben war, auf einen Objektträger, verrieb es darauf und goss eine dünne Schicht Celloidin darüber. Es gelang mir nicht die Bacillen nachzuweisen.

Endlich habe ich Deckgläschen mit Sekret gleichmässig bestrichen, an der Luft getrocknet und dann längere Zeit (bis zu acht Tagen) in Alkohol liegen gelassen. Die Bacillen waren gut färbbar, ihre Zahl gegen die der Kontrollpräparate nicht vermindert.

Auch habe ich Deckgläschen mit Sekret dünn bestrichen und sofort in Alkohol gelegt und darinnen mehrere Tage liegen gelassen. Auch hier waren Bacillen in reichlicher Menge, wenn auch meist in geringerer Zahl als in den Kontrollpräparaten, nachzuweisen.

Mein Lehrer, Herr Prof. Weichselbaum, nahm regen Anteil an meinen Arbeiten. Er unterstützte mich in jeder Richtung in der freundlichsten, aufopferndsten Weise. Es sei ihm auch an dieser Stelle der beste Dank gesagt. Desgleichen danke ich bestens meinem lieben Freunde, Prof. Ghon, dem ersten Assistenten des Instituts, für seine freundliche Hilfe.

Wien, im Juli 1903.

Erklärung der Photogramme auf Taf. VI—VIII, Fig. 1—9.

Fig. 1. Deckgläschenpräparat vom Sekrete eines Trachomkranken aus Graz. (Zeiss, 400fache Vergrösserung.) Trachombacillen.

Fig. 2. Dasselbe Präparat. 1000fache Vergrösserung. Viele Bacillen sehen wie Diplococken aus.

Fig. 3. Deckgläschenpräparat vom Sekrete eines trachomkranken Kindes aus Ägypten. Rechts unten eine Gruppe von Trachombacillen. Ober der Mitte ein Koch-Weeksches Stäbchen. (1000fache Vergrösserung.)

Fig. 4. Von einem andern Falle aus Ägypten ein Deckgläschenpräparat vom Sekrete. Koch-Weekssche Stäbchen in grosser Menge (ein typisches bei *a*). Links eine Gruppe von Trachombacillen (ein einzelner bei *b*). Rechts unten (bei *c*) eine Gruppe von Gram-positiven Diplocokken. (1000fache Vergrösserung.)

Fig. 5. „Absolute" Reinkultur des Trachombacillus auf Blutagar in Petrischer Schale.

Fig. 6. Riesenwachstum des Trachombacillus (oben) neben fremden Kolonien (in der Mitte und unten) (80fache Vergrösserung).

Fig. 7. Deckgläschenpräparat von der in Fig. 5 abgebildeten Reinkultur (1000-fache Vergrösserung).

Fig. 8 und 9. Deckgläschenpräparat von Reinkulturen des Koch-Weeksschen Bacillus auf Blutagar (erste Generation). In Fig. 8 sieht man ein grösseres Konvolut sich durchschlingender Fäden, in Fig. 9 sich überkreuzende Stäbchen und Fäden. (1000fache Vergrösserung.)

Pupillenstudien.

Von

L. Bach
in Marburg.

Methodik der Pupillenuntersuchung. — Autopupilloskopie. — Untersuchung bei Tageslicht. — Pupillenweite. Pupillenungleichheit und Feststellung der Ursachen derselben. — Lichtreaktion. Hirnrindenreflex der Pupillen. — Lidschlussreaktion. — Konvergenzreaktion. — Störungen der Lichtreaktion. Hemianopische Pupillenreaktion. — Reflektorische Pupillenstarre. — Pupillenträgheit. — Die zur Analyse von Pupillenstörungen notwendigen Angaben. — Art des Aufschreibens. — Bemerkungen zur Nomenklatur. — Das Verhalten der Pupillen bei einer Anzahl von pathologischen Zuständen des Auges.

Der Beobachtung der Pupillenerscheinungen wird im allgemeinen keine besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Es ist dies insofern etwas erstaunlich, als die diagnostische Bedeutung der Pupillenstörungen doch wohl allgemein anerkannt werden dürfte.

Es müssen somit besondere Gründe vorliegen für die Vernachlässigung der so wichtigen Pupillenuntersuchung. Als einen solchen Grund glaube ich die noch wenig ausgebildete, mangelhafte, ja oft direkt falsche Methodik und als deren Folge wenig befriedigende Resultate ansehen zu dürfen, ferner mag ein Grund in dem Umstand liegen, dass Pupillenuntersuchungen besonders für den Ungeübten viel Zeit in Anspruch nehmen, dass weiterhin die Analyse vorhandener Anomalien dem Anfänger häufig grosse Schwierigkeiten bereiten kann.

Letztere Tatsache trat mir besonders vor Augen bei der Verarbeitung der Kasuistik zu meinen Arbeiten über die Erkrankungen der Vierhügel, der Zirbeldrüse[1]) und des Kleinhirns[2]). Die sich auf die Pupillen beziehenden Angaben waren sehr häufig unzureichend, ja nicht selten absolut unbrauchbar.

Wie wenig Gewicht auf die Methodik gelegt wird, dürfte unter anderem daraus erhellen, dass darüber in vielen unserer Lehrbücher herzlich wenig, ja in manchen so gut wie nichts zu finden ist.

---

[1]) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. I. Heft 4 u. 5.

[2]) Ibidem. Bd. VIII. Heft 2.

Daraus kann man folgern, dass die Methodik entweder als etwas selbstverständliches und wenig belangvolles angesehen wird, dass auf die Methodik nicht besonders viel ankomme, oder es wird — was ich nicht glauben kann — den Pupillenuntersuchungen kein besonderer Wert beigemessen.

Demgegenüber muss ich betonen, dass auf die Methodik ausserordentlich viel ankommt, dass man sich ebenso wie bei andern Untersuchungsmethoden in dieselbe erst einüben muss und dass mit der zunehmenden Gewandtheit in der Untersuchung auch das Interesse an den Untersuchungen, deren diagnostische Wertschätzung und Bedeutung, deren praktischer Vorteil wächst.

Methodik.

Wie soll man bei der Pupillenuntersuchung vorgehen?

Ich glaube keineswegs, dass es hierfür nur eine einzige brauchbare Methode gibt, jedenfalls aber muss methodisch untersucht werden und es muss eine Methode sein, von deren Wert man sich selbst oder andere durch zahlreiche systematische Untersuchungen überzeugt hat.

Die Methode, nach der ich selbst untersuche, habe ich mir im Laufe der Jahre ausgebildet, und da ich mich bei ausserordentlich zahlreichen Untersuchungen von deren Brauchbarkeit überzeugt habe, glaube ich sie für die Praxis empfehlen zu dürfen.

Ich bilde mir nicht ein, dass daran viel Neues ist, vielleicht wird mancher Kollege in ähnlicher oder ganz gleicher Weise untersucht haben, allein wenn dies auch zutreffen sollte, so glaube ich doch zu der Annahme berechtigt zu sein, dass die konsequente Durchführung der Methode, die systematische Pupillenuntersuchung zur Zeit von keiner so sehr grossen Anzahl von Kollegen geübt wird.

Ich nehme die Untersuchung der Pupillenweite und der Pupillenlichtreaktion nahezu ausschliesslich bei künstlicher Beleuchtung vor.

Der Gang der Untersuchung gestaltet sich in der Regel folgendermassen:

Nach kurzer vergleichender Betrachtung der Pupillen bei Tageslicht erfolgt die genaue Feststellung der Pupillenweite und der Pupillenlichtreaktion bei künstlicher Beleuchtung derart, dass zunächst im Dunkelzimmer ein Gasrundbrenner etwas hinter den Kopf des Patienten gestellt wird und der Patient aufgefordert wird, über den

Kopf des vor ihm sitzenden Untersuchers hinweg in die Ferne zu sehen.

Der Untersucher wirft aus einer Entfernung von ca. 40 cm mit dem Augenspiegel — ich benutze gewöhnlich einen Konkavspiegel von 17 cm Brennweite — Licht in rasch wechselnder Folge bald in das eine, bald in das andere Auge. Es ist zweckmässig, den Patienten ca. 30 Sekunden in genannte Richtung sehen zu lassen. Man stellt so vergleichsweise die Pupillenweite beider Augen bei stark herabgesetzter Beleuchtung, bei mangelnder Konvergenz, bei erschlaffter Accommodation fest und bekommt dabei nicht selten auch schon ein gewisses Urteil über die Lichtreaktion der Pupillen.

Eine Reihe von Kontrolluntersuchungen hat mir gezeigt, dass es für die Weite der Pupillen belanglos ist, ob hierbei die Lichtquelle rechts oder links seitlich hinter dem Kopfe aufgestellt ist.

Bei dieser Art der Untersuchung geben sich leicht die geringsten Differenzen in der Pupillen weite kund.

Um die Pupillen weite bei stärkerer Belichtung der Augen und um genauer die Lichtreaktion der Pupillen festzustellen, wird die Lichtquelle seitlich vor dem Patienten — ca. 35 cm von dem Kopf entfernt — aufgestellt.

Es empfiehlt sich bei den Pupillenuntersuchungen immer die gleiche Lichtquelle, möglichst immer die gleiche Lichtintensität zu benutzen, überhaupt bei möglichst gleichbleibenden äussern Verhältnissen zu arbeiten.

Zunächst stellt man wieder die Pupillen weite bei dieser stärkeren Beleuchtung fest und geht dann zur Prüfung der Lichtreaktion über.

Zur Prüfung der Lichtreaktion werfe ich mit einer Konvexlinse von 13 Dioptrien, die ich gewöhnlich auch zur Untersuchung im umgekehrten Bilde benutze, aus ungefähr 8 cm Entfernung einen Lichtkegel auf die Pupille und beobachte die direkte und indirekte Lichtreaktion. Man wirft zunächst Licht in das der Lichtquelle näher stehende Auge. Dabei sind einige kleine Vorsichtsmassregeln zu beobachten.

Bevor man den Lichtkegel auf das Auge lenkt, kann man mit der Hand, in der man die Linse hat, etwas die Lichtmenge verringern, die in das der Lichtquelle zunächst stehende Auge fällt. Man bekommt dadurch etwas weitere Pupillen und erleichtert sich für manche Fälle die Wahrnehmung der Lichtreaktion. Nachdem dies geschehen ist, lässt man plötzlich den Lichtkegel in das Auge

fallen und zwar soll man dabei mit der Hand von der temporalen nach der nasalen Seite zu vorgehen, um nicht gleichzeitig eventuell auch die Lichtmenge zu vergrössern, die in das der Lichtquelle entfernter befindliche Auge einfällt, denn es soll zunächst nur die direkte Lichtreaktion des der Lichtquelle zunächst stehenden sowie die indirekte Lichtreaktion des der Lichtquelle entfernter befindlichen Auges geprüft werden.

Es liegt ein ganz bestimmter Grund vor, weshalb ich diesen Gang der Untersuchang empfehle.

Man muss so nämlich zur Feststellung der wenn auch nur einseitig vorhandenen reflektorischen (spinalen) Pupillenstarre kommen. Die Feststellung gerade dieser Pupillenstörung ist ungemein wichtig, besonders die frühzeitige Feststellung und die Feststellung der nur einseitig vorhandenen Störung. (Siehe später bei reflektorischer [spinaler] Pupillenstarre!)

Hat man bei der in obiger Weise vorgenommenen Untersuchung im durchfallenden Licht gleiche Pupillenweite erhalten, erhält man bei der seitlichen Beleuchtung prompte direkte Reaktion des der Lichtquelle näher befindlichen, sowie prompte indirekte Reaktion des der Lichtquelle entfernter befindlichen Auges, so kann man nicht selten — vorausgesetzt, dass man vorher sich über die normale Sehschärfe und den normalen Augenhintergrund unterrichtet hat — die Pupillenuntersuchung für beendet ansehen.

Besser und vorsichtiger ist es allerdings, wenn man sich erst noch von dem Vorhandensein prompter direkter Reaktion des der Lichtquelle entfernter befindlichen, sowie prompter indirekter Reaktion des der Lichtquelle näher befindlichen Auges überzeugt.

Man braucht dazu nicht die Stellung der Lichtquelle oder den Platz des Patienten zu ändern. Es ist nur zweckmässig, den vorher leicht nach rechts gedrehten Kopf — bei links stehender Lichtquelle! — nun etwas nach links zu drehen.

Liegen die Verhältnisse nicht normal, dann ist es allerdings zweckmässig, eventuell notwendig, auch bei rechts stehender Lichtquelle in der oben beschriebenen Weise zu untersuchen.

Sind die Pupillen eng, ist die Lichtreaktion herabgesetzt, dann ist es zweckmässig oder erforderlich, das dem Lichte ferner befindliche Auge mit der Hand zu bedecken oder bedecken zu lassen und nun sich bei etwas erweiterter Pupille über die Lichtreaktion zu orientieren.

Schliesslich kann man dann noch dazu übergehen, bei verdecktem

einen Auge die Lichtreaktion des andern durch Auf- und Zudrehen der Lichtquelle zu studieren. Es empfiehlt sich, die Lichtquelle nicht ganz abzustellen, sondern nur soweit, dass man eben noch im stande ist, die Weite der Pupille zu erkennen. Das Auf- und Zudrehen der Lichtquelle soll in geräuschloser Weise vor sich gehen.

Auch bei dieser Untersuchung muss der zu Untersuchende über den Kopf des Untersuchers in die Ferne blicken.

Im letzten Jahre habe ich auch viele Untersuchungen mit Gasglühlicht vorgenommen und damit die Lichtreaktion geprüft und besonders auch die Pupillenweite bei binokularer und monokularer Belichtung festgestellt. Die Untersuchungen habe ich in einem Raume vorgenommen, dessen Wände ich mit weissem Glanzpapier hatte bedecken lassen.

Bei dieser Anordnung untersucht man bei einer Lichtintensität von ca. 80 bis 100 M.K.

Gewöhnlich benutze ich das Gasglühlicht nur zur Analyse geringer Differenzen in der Pupillenweite, d. h. zur Entscheidung der Frage, ob eine minimale Pupillendifferenz angeboren ist oder aber auf eine leichte Störung in der zentripetalen oder zentrifugalen Bahn zurückzuführen ist, und gehe dann wie folgt vor:

Die mit einem Selbstzünder versehene Lampe wird in 20 cm Entfernung vor den zu Untersuchenden gehalten und derselbe aufgefordert, über die Lampe hinweg in die Ferne zu sehen.

Nun stelle ich zunächst bei binokularer Belichtung die Weite der Pupillen fest, dann durch abwechselnde Abstellung und Aufleuchtenlassen des Lichtes die Lichtreaktion. Hierauf wird in gleicher Weise bei verdecktem einen Auge jedes Auge für sich untersucht.

Eine Anzahl vergleichender Untersuchungen hat ergeben, dass in manchen Fällen die bei dieser Untersuchungsmethode gefundene Pupillenweite der bei Tageslicht gefundenen gleich ist. In einigen Fällen waren die Pupillen bei der Gasglühlichtuntersuchung eine Spur weiter, nur in vier Fällen habe ich bis jetzt eine Differenz von etwa über $^1/_4$ bis $^1/_2$ mm gefunden.

Eine grössere Zahl vergleichender Untersuchungen stellt der Assistenzarzt der hiesigen Augenklinik, Herr Dr. Bartels, an und wird darüber seinerzeit berichten.

Soweit mir bis jetzt ein Urteil zusteht, glaube ich, dass für die praktische Verwendbarkeit zur Analyse der Pupillenanomalien die

Gasglühlichtmethode der Untersuchung bei Tageslicht nicht nur gleichsteht, sondern vor derselben ungemein wertvolle Vorzüge besitzt, indem man dabei durch Hornhautreflexe so gut wie gar nicht gestört wird, indem man jederzeit unter stets gleichen Verhältnissen untersuchen kann. Auch haften dieser Methode die andern später zu bezeichnenden Mängel der Untersuchung bei Tageslicht nicht an.

Zu der so wertvollen Untersuchung im durchfallenden Licht eignet sich die Benutzung des Gasglühlichtes weniger und besonders gilt dies bei der Untersuchung in einem hellen Raume.

Auch zur Untersuchung der Lichtreaktion durch Hinlenken eines Lichtkegels auf die Pupille mittels einer Konvexlinse halte ich die Benutzung von Gasglühlicht nicht geeigneter als den Gebrauch von gewöhnlichem Gaslicht.

Gelegentlich kann es z. B. bei der Untersuchung Geisteskranker zweckmässig sein, die Lichtquelle in einem mässig verdunkelten Raume zunächst hinter den Kopf des zu Untersuchenden zu halten und dann rasch dieselbe seitlich vor denselben zu bringen. Es ist darauf zu achten, dass der Patient nicht in die Lichtquelle hereinsieht, um die Konvergenz-Accommodationsreaktion der Pupille auszuschliessen und nicht diese Reaktion für eine Lichtreaktion zu halten. Meist ist es zweckmässig, sowohl bei offenen beiden Augen als bei geschlossenem einen Auge in der Weise zu untersuchen und die Lichtquelle sowohl auf die rechte als auf die linke Seite zu bringen.

Mit Vorteil kann man ferner besonders bei der Untersuchung Geisteskranker ein kleines lichtstarkes Glühlämpchen benutzen, das man plötzlich seitlich vor dem Auge aufblitzen lässt[1]).

Häufig sah ich, dass die Lichtreaktion derart geprüft wird, dass ein vor dem Patienten befindliches Licht auf- und zugedreht wird. Diese Methode wird nicht selten zu falschen Resultaten führen, da man hierbei die Lichtreaktion prüfen will, tatsächlich aber oft zugleich Lichtreaktion plus Konvergenz-Accommodationsreaktion prüft.

Autopupilloskopie.

Um an sich selbst die Pupillenreaktion zu beobachten, kann man in folgender Weise vorgehen: Man stellt oder hängt einen gewöhnlichen Spiegel an einem Fensterrahmen oder an einer schmalen Wand

---

[1]) In der Marburger psychiatrischen Klinik wird ein von Ch. Stuffer und Binder in Baden-Baden geliefertes Lämpchen benutzt.

zwischen zwei Fenstern auf, verdeckt mit der Hand zunächst beide Augen, gibt dann ein Auge frei und beobachtet die Pupillenreaktion dieses Auges, hierauf nimmt man auch die bedeckende Hand von dem andern Auge und beobachtet die indirekte Reaktion des zuerst freigegebenen Auges. In gleicher Weise geht man dann für das andere Auge vor.

Die Pupillenreaktion an sich selbst kann man auch durch entoptische Beobachtung feststellen.

Untersuchung bei Tageslicht.

Ich habe selbst Jahre lang bei Tageslicht untersucht, bin aber im Laufe der Zeit so gut wie ganz davon abgekommen.

Bestimmend waren vornehmlich folgende Gründe:

Die Prüfung des Vorhandenseins, besonders auch des Grades der konsensuellen Lichtreaktion, ist bei der oben empfohlenen Methode — Prüfung durch Einwerfen eines Lichtkegels mit einer Konvexlinse — eine bequemere. Bei der ungemein praktischen Wichtigkeit einer exakten Beobachtung gerade der konsensuellen Reaktion erblicke ich in einer Methode, welche diese Beobachtung in bequemster Weise ermöglicht, einen grossen Vorzug.

Bei der Prüfung mit Tageslicht stört nicht selten die öfters wechselnde Lichtintensität. Vielen Kollegen dürfte ein entsprechend helles, zur Untersuchung geeignetes Fenster nicht zur Verfügung stehen.

Gegen Abend können Untersuchungen mit Tageslicht schlecht, eventuell überhaupt nicht mehr vorgenommen werden, hingegen kann man Untersuchungen mit obigen Methoden zu jeder Zeit und in jedem Raume vornehmen.

Der Missstand einer wechselnden und für beide Augen verschiedenen Belichtung tritt besonders in Räumen hervor, welche ihr Licht von verschiedenen Lichtquellen erhalten.

Es werden bei der Untersuchung mit Tageslicht viel öfters Bewegungen der Augen vorgenommen, welche die Pupillenweite beeinflussen und die Untersuchung verzögern.

Einen gewissen Vorzug birgt auch bei Pupillenuntersuchungen die grössere Ruhe des Dunkelzimmers.

Viel zweckmässiger erweisen sich ferner obige Methoden bei bettlägerigen Kranken, bei Untersuchungen von Geisteskranken usw.

Der Hauptgrund aber, aus dem ich von der Untersuchung bei Tageslicht abgekommen bin und der mir diese Methode für feinere

Untersuchungen weniger geeignet erscheinen lässt, liegt in der Störung der Beobachtung durch die Hornhautreflexe. Diese Reflexe sind oft so störend, dass genauere Analysen dadurch ausserordentlich erschwert, ja nahezu unmöglich gemacht werden.

Pupillenweite. — Pupillenungleichheit.

Die Pupillenweite ist einem nahezu ständigen Wechsel unterworfen, der hauptsächlich auf den Antagonismus der zwei Muskeln der Iris — des Sphinkters und des Dilatator pupillae — zurückzuführen ist. Auf diese zwei Muskeln wirken die verschiedensten Momente von den allerverschiedensten Körperstellen aus ein. Der Sphincter pupillae wird vor allem reflektorisch durch das die Netzhaut treffende Licht erregt; die Stärke der Errregung ist in hohem Grade abhängig von der Intensität der Belichtung. Ausserdem erfolgt Kontraktion des Sphincter pupillae bei der Konvergenz und häufig beim Lidschluss.

Der Dilatator empfängt fast ständige Erregung durch allerlei Reize, besonders sensible und psychische.

Die Pupillenweite ist von dem **Alter** abhängig. Wenn wir auch bei Neugeborenen als Regel enge Pupillen finden, so lässt sich doch ganz allgemein sagen, dass die Pupillen im Kindesalter verhältnismässig weit sind und dass eine ganz allmähliche Abnahme der Pupillenweite im Laufe der Jahre zu erfolgen pflegt, jedoch kommen ganz erhebliche individuelle Schwankungen vor.

Einen gewissen Einfluss auf die Pupillenweite hat das **Geschlecht**, insofern als beim weiblichen Geschlecht, besonders bei empfindsamen, leicht erregbaren Mädchen die Pupillen im allgemeinen etwas weiter sind als beim männlichen Geschlecht.

Die Pupillenweite zeigt ferner eine gewisse Abhängigkeit von der **Refraktion**.

Man kann sagen, dass die Hypermetropen und zwar besonders die höhergradigen Hypermetropen ziemlich enge Pupillen haben, dass die Pupillen etwas weiter sind bei den Emmetropen und noch etwas weiter bei den Myopen. Bei verschieden hohem Grade der Hypermetropie ist nicht selten die Pupille des höhergradig hypermetropischen Auges etwas enger; etwas häufiger habe ich noch eine Differenz feststellen können bei verschiedenem Grade der Myopie, und zwar ist hier öfters die Pupille des mehr myopischen Auges weiter.

Es ist jedoch zu bemerken, dass hier alle möglichen Variationen

vorkommen und zwar so weit gehend, dass nicht so sehr selten z. B. bei Anisometropen das hypermetropische Auge bei gleicher Sehschärfe auf beiden Augen und auch sonst normalen Verhältnissen auf beiden Augen eine weitere Pupille hat als das andere, myopische Auge.

Speziell bemerken möchte ich, dass die Myopen besonders bei herabgesetzter Beleuchtung häufig sehr weite Pupillen haben und zwar deshalb, weil die Kenntnis dieser Tatsache praktisch wichtig sein kann.

Die Pupillenweite ist abhängig von der **Sehschärfe** insofern, als bei einer Herabsetzung der Sehschärfe, die ihren Grund in einer Schädigung der Netzhaut, des Optikus, des Chiasma, des Tractus opticus und des Corpus geniculatum externum hat, die Pupillen in der Regel weiter werden. Herabsetzungen der Sehschärfe, ja Erblindung, welche ihre Ursache in einer Störung der Sehstrahlung und der Rindensehsphäre hat, üben keinerlei Einfluss auf die Pupillen aus.

Bei ungleichem Grade der Störung auf den beiden Seiten können Differenzen in der Pupillenweite entstehen, und zwar pflegt dann die Pupille auf der stärker geschädigten Seite etwas weiter zu sein.

Dieser Unterschied in der Pupillenweite tritt oft besonders deutlich bei herabgesetzter Beleuchtung im durchfallenden Licht hervor.

Ungleiche Entwicklung der Augen, besonders der Iris, gibt ausserordentlich häufig Anlass zu einer Pupillendifferenz. In der Regel handelt es sich dabei um geringgradige Differenzen in der Pupillenweite bei normalen Pupillenreaktionen.

Häufig wird gleichzeitig eine asymmetrische Entwicklung des Gesichtes und der Orbitae gefunden. Infolge dieser asymmetrischen Entwicklung liegt öfters ein Auge etwas mehr zurück und tritt eine scheinbare geringe Ptosis auf.

Diese Erscheinungen erwecken die Vermutung einer leichten Parese des okulopupillären Fasern des Halssympathikus. Diese Auffassung wird jedoch sehr unwahrscheinlich, wenn man die Asymmetrie des Gesichtes würdigt und die prompte, beiderseits gleiche Wirkung des Kokains feststellt.

Auf Grund meiner bisherigen Beobachtungen neige ich zur Zeit der Ansicht zu, dass Pupillendifferenzen recht häufig **angeboren** sind.

Vorübergehende ungleiche Weite der Pupillen kann in ungleicher Belichtung beider Augen ihren Grund haben.

Anisokorie tritt ferner auf bei Reizung und Lähmung der sympathischen Fasern des Auges.

Bei Trigeminusaffektionen ist das Verhalten der Pupille nach meinen Beobachtungen, die sich allerdings nahezu ausschliesslich auf Supra- und Infraorbitalneuralgien beziehen, ein etwas verschiedenes. Im Beginn der Neuralgien und besonders zu Zeiten, wo lebhafte Schmerzen bestanden, fand ich bei der Untersuchung meist — doch nicht regelmässig — etwas erweiterte Pupillen und zwar bei einseitigen Prozessen auf der Seite der Erkrankung. Bei sehr gesteigerter Empfindlichkeit der Umgebung des Auges tritt bei Berührung der schmerzhaften Partie in der Regel eine deutliche Pupillenerweiterung besonders auf der Seite des Reizes ein; auch kann die Pupille auf der Seite der grösseren Empfindlichkeit dauernd etwas weiter sein. Bei einem Reizzustand der Trigeminusfasern des Auges selbst wird in der Regel eine Verengerung der Pupille beobachtet.

Lähmung oder Reizung des Sphincter pupillae führt gleichfalls oft zu ungleicher Pupillenweite. Ich bemerke, dass derartige Zustände natürlich auch bei Affektion, die das **Ganglion ciliare** treffen, zur Beobachtung gelangen werden. Reizung des Ganglion ciliare bewirkt Verengerung, Lähmung der Zellen desselben hingegen Erweiterung der Pupille.

Zum Schlusse will ich noch erwähnen, dass in seltenen Fällen durch die Lidschlussverengerung der Pupille eine erhebliche Beeinflussung des Pupillenspieles und der Pupillenweite hervorgerufen werden kann. Da dieses Phänomen auch einseitig vorkommt, so kann auch Anisokorie Folge davon sein.

Feststellung der Ursachen der Pupillenungleichheit.

Die Entscheidung der Frage, welche Pupille die pathologische Weite, sowie die Feststellung der Ursache der Pupillendifferenz kann besonders bei geringfügigen Graden Schwierigkeiten bereiten, doch dürfte bei eingehender Untersuchung die Entscheidung meist schon bei einmaliger Untersuchung zu fällen sein.

Zu verschiedener Weite der Pupillen können kurz zusammengefasst Anlass geben:

1. Ungleiche Belichtung.
2. Einseitige oder beiderseits ungleich starke Störungen in der zentripetalen Bahn.
3. Einseitige oder beiderseits verschieden starke Störung in der zentrifugalen Bahn.

4. Angeborene Anomalien, in der Regel auf verschiedene Entwicklung der Iris zurückzuführen.

5. Einseitige oder beiderseits verschiedene Sympathikusstörung.

6. Verschiedene Refraktion, verschiedener Grad einer Refraktionsanomalie.

7. Trigeminusaffektionen.

8. Einseitige oder beiderseits verschiedengradige Beeinflussung der Reflexhemmungszentren oder des Reflexhemmungsbogens.

9. Einseitiges oder beiderseits verschieden ausgeprägtes Lidschlussphänomen.

Für manchen Kollegen mag es ein gewisses Interesse bieten, zu erfahren, in welcher Weise wir hier vorgehen bei der Analyse solcher Fälle:

Ad 1. Liegt eine Differenz infolge verschieden starker Belichtung vor, so verschwindet dieselbe, sobald beide Augen gleich stark belichtet werden. Bei gleicher monokularer Belichtung ist jede Pupille gleichweit.

Ad 2. Bei Störungen in der zentripetalen Bahn wird die Lichtreaktion herabgesetzt sein und die Pupillen zeigen besonders im durchfallenden Licht eine mehr oder minder starke Erweiterung. Während bei schwerer Schädigung der zentripetalen Reflexbahn die Diagnose keine Schwierigkeiten bereitet, kann die Feststellung einer leichten doppelseitigen Störung schwer sein, eventuell bei einmaliger Untersuchung unmöglich sein, weil eben Pupillenweite und Pupillenreaktion gewissen individuellen Schwankungen unterliegt. Häufig helfen hier die anderweitigen Störungen (Sehschärfe, Gesichtsfeld).

Wie liegen die Verhältnisse bei einseitiger Störung?

Nehmen wir eine einseitige Optikusatrophie an, jedoch nicht eine Atrophie bei Tabes, denn hierbei ist die Pupillenstörung meist nicht die Folge der Optikusatrophie, sondern sie geht der Optikusatrophie voraus.

Es wird hier bei der Untersuchung im Dunkelzimmer im durchfallenden Licht in der Regel die Pupille auf der Seite der Atrophie $^1/_4$ bis 1 mm weiter sein. Speziell darauf hinweisen möchte ich, dass bei bestehender Myopie, besonders wenn dieselbe auf der gesunden Seite nur vorhanden ist oder stärker ausgeprägt ist, eine gleiche Weite vorhanden sein kann, ja es kann die Pupille des im übrigen gesunden myopischen Auges in der Weite vorauseilen.

Dass in besonderen Fällen, z. B. bei einem Reizzustand des Ganglion cilare, auf der Seite der Atrophie das Verhältnis sich gerade umkehren kann, ist klar.

Ich möchte ausdrücklich betonen, dass Störungen in der zentripetalen Bahn sich sehr häufig — jedoch durchaus nicht immer! — durch auffällige Pupillendifferenz beim Beginn der Untersuchung im Dunkelzimmer verraten.

Bei Belichtung des erkrankten Auges wird je nach dem Grade der Atrophie die direkte Lichtreaktion dieses Auges und die indirekte des andern Auges herabgesetzt sein oder ganz fehlen, die umgekehrten Reaktionen werden normal sein.

Bei geringen Graden der Störung empfiehlt es sich, entweder die ganze Untersuchung bei Gasglühlicht vorzunehmen, oder zum Schlusse Gasglühlicht in geringer Entfernung vor den Patienten zu halten und ihn aufzufordern, über die Lichtquelle weg in die Ferne zu sehen. Man kann so sehr gut, ohne durch Reflexe gestört zu sein, die Pupillenweite feststellen. Bei geringer Störung in der zentripetalen Bahn einer Seite wird sich bei binokularer Untersuchung die Pupillendifferenz ganz ausgleichen, hingegen wird sie bei monokularer Untersuchung in der Regel deutlich vorhanden sein.

Bleibt auch bei binokularer Gasglühlichtuntersuchung eine Differenz bestehen, so handelt es sich differentialdiagnostisch meist darum festzustellen, ob eine angeborene Pupillendifferenz oder eine leichte Sphinkterparese vorliegt.

Im ersteren Falle wird die Lichtreaktion beiderseits gleich prompt vorhanden sein, im letzteren Falle auf der Seite der weiten Pupille herabgesetzt sein.

Bei der Konvergenzreaktion wird die Pupillendifferenz am deutlichsten bei der Sphinkterparese, am wenigsten deutlich bei der geringen Störung in der zentripetalen Bahn sein.

Weiterhin kommen differentialdiagnostisch noch in Betracht Sphinkterreizung, Sympathikusreizung und -lähmung. — Bezüglich der Pupillenreaktion usw. hierbei siehe das unter 3 und 5 Gesagte.

Die eben besprochenen Verhältnisse dürften diejenigen sein, welche mit die grössten Schwierigkeiten bieten können, doch sind sehr häufig anderweite Störungen da, welche die Differentialdiagnose erleichtern. In praktischer Hinsicht sind von der grösseren Wichtigkeit die Störungen in der zentripetalen Bahn und die Parese des Sphinkter, und gerade diese beiden Störungen lassen sich noch am leichtesten diagnostizieren.

Zu bedenken ist ferner, dass Reizzustände des Sphinkter und des Dilatator relativ selten beobachtet werden.

Ad 3. Stärkere Paresen oder Paralyse des Musculus sphincter pupillae lassen sich sehr leicht diagnostizieren. Es wird beispielsweise bei einer linksseitigen Sphinkterparalyse die linke Pupille weiter sein, sie wird weder direkt noch indirekt bei Lichteinfall noch bei der Konvergenz reagieren. Sympathikusreiz bewirkt eine Erweiterung.

Die Weite der linken Pupille tritt besonders deutlich bei binokularer starker Belichtung hervor; im Dunkelzimmer kann die Pupillendifferenz ganz verschwinden. — An der rechten Pupille bestehen dabei in jeder Hinsicht normale Verhältnisse.

Besteht eine beiderseitige nicht ganz gleiche Parese des Sphinkter,

dann haben wir ebenfalls, besonders bei starker Belichtung, eine Pupillendifferenz. Es wird hier beiderseits die direkte und indirekte Lichtreaktion und die Konvergenzreaktion herabgesetzt sein.

Ad 4. Bei den angeborenen Differenzen in der Pupillenweite pflegen die Reaktionen normal zu sein. Die Differenz ist sowohl bei starker Belichtung wie im Dunkeln vorhanden. Man achte auf stärkere Asymmetrie des Schädels, sowie auch auf Differenzen in der Refraktion.

Ad 5. Differenzen der Pupillen infolge einseitiger oder beiderseits ungleicher Sympathikusstörungen treten sowohl im Hellen als im Dunkeln in die Erscheinung, meist deutlicher im Dunkeln. Die Lichtreaktion ist, abgesehen von ganz hochgradigen Fällen, von Sympathikusreiz nicht oder nur wenig alteriert. Die Diagnose lässt sich meist auf Grund von andern, speziell auch okularen Sympathikusstörungen leicht sichern. Es ist noch näher zu untersuchen, ob öfters bei Läsionen des Halssympathikus Symptome allein oder nahezu ausschliesslich an der Pupille auftreten.

Konvergenzreaktion normal. — Kokain wirkt bei einer Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathikus entweder gar nicht oder nur sehr schwach auf die Pupille. Bei psychischer Erregung, bei starkem Schmerz dürfte hingegen nach einem Versuch, den Herr Meyer und ich angestellt haben, eine Erweiterung der Pupille trotz Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathikus eintreten. Es wäre wünschenswert, dass klinische diesbezügliche Beoachtungen gesammelt würden.

Ad 6. Liegt an beiden Augen eine verschiedene Refraktion vor, so konstatieren wir häufig eine verschiedene Weite der Pupille. Diese Pupillendifferenz ist in der Regel sowohl bei stärkerer als bei schwächerer Belichtung vorhanden, nicht selten tritt sie im durchfallenden Licht deutlicher hervor. Der Unterschied in der Pupillenweite bei monokularer und binokularer Belichtung pflegt unerheblich zu sein. — Licht- und Konvergenzreaktion sind meist gleich.

Dieselbe Beobachtung kann man machen, wenn ein verschieden hoher Grad derselben Refraktionsanomalie vorliegt.

Abweichungen von dem eben geschilderten Verhalten habe ich besonders in den Fällen festgestellt, wo z. B. auf dem einen Auge Emmetropie oder eine schwache Refraktionsanomalie vorliegt, auf dem andern Auge hohe Myopie. Hier habe ich die direkte Lichtreaktion des hochgradig myopischen Auges und die indirekte Lichtreaktion des andern Auges oft nicht unerheblich herabgesetzt gefunden.

Bei der Prüfung der Konvergenzreaktion pflegt in solchen Fällen zunächst auch an dem hochgradig myopischen Auge eine Konvergenzstellung und Verengerung der Pupille einzutreten. Dieselben sind jedoch fast immer von sehr kurzer Dauer, das Auge weicht nach aussen ab und die Pupille wird wieder weiter.

Ad 7. Sehe ich von den Erkrankungen des Auges selbst ab, so habe ich hier eigentlich nur zwei reine Fälle von stärkerer Supra- und Infraorbitalneuralgie genauer untersucht.

Bei diesen beiden Fällen war die Pupille auf der Seite des Reizes

besonders im durchfallenden Licht weiter (1 und $1^1/_2$ mm), die Reaktionen erfolgten prompt, ja schnellend. — Bei starker binokularer Belichtung erfolgte ein Ausgleich der Differenz.

Ad 8. Bei einseitiger Reizung des Reflexhemmungszentrums oder der Hemmungsbahn ist die eine Pupille enger und reflektorisch starr — es fehlt die direkte und indirekte Lichtreaktion. — Die enge, reflektorisch starre Pupille zeigt gleiche Weite bei starker Belichtung und im Dunkeln.

Bei der Konvergenz reagiert die Pupille in der Regel sehr prompt. Die Pupille der andern Seite kann sich vollständig normal verhalten.

Bei unterschiedlich starker Reizung der beiden Hemmungszentren und der beiderseitigen Hemmungsbahnen sind beide Pupillen in der Regel ziemlich eng, die eine enger wie die andere. Besteht bereits reflektorische Starre, so zeigen die Pupillen im Hellen und Dunkeln gleiche Weite.

Die Konvergenzreaktion pflegt normal zu sein. Starke psychische Erregung bewirkt Erweiterung der Pupillen.

Die Differenz in der Pupillenweite kann hier zurückgeführt werden einmal auf verschieden starke Reizung des Sphinkterhemmungszentrums und auf verschieden starke Beeinflussung des Sphinkterhemmungszentrums einerseits, des Dilatatorhemmungszentrums anderseits.

Ad 9. Eine Pupillendifferenz infolge einseitigen oder beiderseits verschieden stark ausgeprägten Lidschlussphänomens lässt sich durch Beobachtung des Verhaltens der Pupille bei ein- und doppelseitigem Lidschluss einerseits und Aufhören des Lidschlages anderseits feststellen. Es empfiehlt sich hier Untersuchung sowohl im verdunkelten Zimmer als bei Gasglühlicht oder Tageslicht.

Das Verhalten der Pupillen bei Licht und bei der Konvergenz kann bei den einzelnen Fällen verschieden sein.

Lichtreaktionen.

Der Lichtreflex der Pupille wird in der Netzhaut ausgelöst. Es ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt, welche Elemente der Netzhaut denselben auslösen. Während man bis vor kurzem allgemein annahm, dass die Stäbchenzapfenschicht den Ort der Auslösung darstelle, hat man in neuerer Zeit die amakrinen (pararetikulären) Zellen hierfür in Anspruch genommen. Mir scheinen bis jetzt nicht genügende Gründe für die Aufgabe der alten Anschauung beigebracht zu sein.

Die Annahme, dass der Lichtreflex der Pupille nur in der Gegend der Macula lutea ausgelösst wird, ist sicher falsch. Wo und ob eine Begrenzung in der Hinsicht in der Netzhaut stattfindet, vermag ich nicht zu sagen, sicher steht jedoch, dass auch der Macula entfernt liegende Netzhautpartien den Lichtreflex der Pupille auslösen können.

Während somit zur Zeit die Frage, ob Lichtempfindung und Lichtreflex von verschiedenartigen Elementen der Netzhaut ausgelöst werden, als eine offene bezeichnet werden muss, dürfte es schon jetzt ausserordentlich wahrscheinlich sein, dass im Sehnerven eigene Fasern sowohl für die Lichtempfindung als den Lichtreflex verlaufen (Sehfasern und Pupillarreflexfasern). Sie laufen zusammen bis in die Gegend des äusseren Kniehöckers und trennen sich dann voneinander.

Die Lichtreaktion hängt in gewissen Grenzen von der Stärke der Belichtung ab.

Die Geschwindigkeit der Pupillenbewegung und der Ausschlag bezw. die Amplitude der Verengerung schwankt auch bei normalen Individuen in weiten Grenzen.

Bei jugendlichen Individuen, besonders beim weiblichen Geschlecht, ist der Pupillenreflex oft sehr lebhaft und ausgiebig.

Bei intelligenten Menschen ist derselbe oft stärker als bei Ungebildeten.

Relativ häufig wird eine mässige Geschwindigkeit und auch ein geringer Ausschlag bei Myopen beobachtet.

Zeitliche Schwankungen gehören durchaus nicht zu den Seltenheiten.

Es ist sehr wichtig, die physiologischen Schwankungen und Grenzen zu kennen und zu berücksichtigen, weil sonst grosse Unsicherheit und falsche Beurteilung bei pathologischen Prozessen die Folge ist.

Der Lichtreflex erfolgt bei allen Geschöpfen mit partieller Sehnervenkreuzung doppelseitig mit alleiniger Ausnahme des Kaninchens. Wie diese Ausnahme sich erklärt, habe ich früher nachgewiesen[1]). Ich bemerke hier, dass der Blinzelreflex auch beim Kaninchen doppelseitig erfolgt.

Die Annahme, dass die direkte und indirekte Lichtreaktion ganz gleich sei, dass daher unter normalen Verhältnissen auch bei ungleicher Belichtung beider Augen beide Pupillen gleich weit sein müssten, ist nicht richtig.

Geht man bei der Prüfung dieser Frage an normalen Augen so vor, dass man die momentane Verengerung beider Pupillen, die bei der Belichtung eines Auges auftritt, beobachtet, so wird man freilich in der Regel zu der Annahme der Gleichheit der direkten und indirekten Pupillenreaktion geführt; geht man aber bei der Prüfung

---

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XVII. S. 434 u. 439.

dieser Frage so vor, dass man etwas länger Licht nur in **ein** Auge oder vornehmlich in ein Auge einfallen lässt, so gelingt es einem meist leicht festzustellen, dass die Pupille des stärker belichteten Auges etwas enger ist.

Auch in den Fällen, wo z. B. nach einer Embolie oder Thrombose der Zentralarterie eine Optikusatrophie auftrat, ist in der Regel — nicht immer! — die Pupille des erblindeten Auges weiter. Diese Differenz verschwindet fast immer bei intensiver Beleuchtung beider Augen, ist jedoch fast ausnahmslos deutlich zur Anschauung zu bringen dadurch, dass man das normale Auge etwas stärker als das andere belichtet.

Hirnrindenreflex der Pupille.

Der Hirnrindenreflex ist von Haab[1]) angegeben. Es sei ein physiologischer Pupillenreflex, der sich folgendermassen gestalte:

Wenn man in einem dunkeln Raume, der bloss durch eine Lampen- oder Kerzenflamme beleuchtet wird, die Flamme so vor sich hinstellt, dass sie etwas seitwärts steht und nun an ihr vorbei den Blick ins Dunkle richtet, so kann man, sobald bei gleichbleibender Blickrichtung die Aufmerksamkeit im indirekten Sehen auf die Flamme gelenkt wird, eine kräftige Kontraktion der Pupille beider Augen beobachten. Kann man, ohne die Fixation der dunkeln Wand im mindesten zu ändern, seine Aufmerksamkeit recht nachhaltig weiter dem Flammenbild zuwenden, so bleibt die Pupille ebensolange verengt. Sobald dagegen die Aufmerksamkeit sich der dunkeln Wand weiter zuwendet, erweitert sich die Pupille wieder, obgleich während der ganzen Zeit genau dieselbe Lichtmenge in die Augen fällt und jede Accommodations- oder Konvergenzbewegung ausgeschlossen ist.

Ich habe diesem Haabschen Hirnrindenreflex auch meine Aufmerksamkeit zugewandt und kann darüber folgendes sagen:

Untersucht man in der von Haab angegebenen Weise, so konstatiert man häufig in besonders deutlicher Weise die früher bereits besprochenen Oscillationen an der Pupille. Nur bei wenigen Personen habe ich mit blossem Auge diese Oscillationen nur in ganz minimaler Weise oder überhaupt nicht wahrnehmen können. Lässt man die Aufforderung ergehen, an die seitlich stehende Lichtquelle zu denken, so trifft sich manchmal ein zeitliches Zusammentreffen einer Verengerung der Pupille mit dieser Aufforderung, gelegentlich aber auch ein zeitliches Zusammentreffen einer Erweiterung der Pupille mit ge-

[1]) Korrespondenzbl. der Schweizer Ärzte. 1886. S. 153.

nannter Aufforderung. Trotz der wiederholten Aufforderung, intensiv die Gedanken auf die Lichtquelle zu lenken, tritt in der Regel keine auch nur $1\frac{1}{2}$ Sekunden dauernde Verengerung der Pupille ein, sondern es bleiben die Oscillationen bestehen, ja gelegentlich tritt eine Pupillenerweiterung ein. — Ich habe an mir selbst die Erfahrung gemacht und von vielen der Untersuchten die Angabe gemacht bekommen, dass es ihnen nicht möglich war, ihre Gedanken andauernd der Lichtquelle zuzulenken, noch weniger aber möglich war, die Gedanken von der Lichtquelle dauernd abzulenken.

Ich habe bis jetzt 48 nach Alter, Stand und Geschlecht verschiedene Personen auf den Haabschen Pupillenreflex hin genau untersucht, lauter Personen ohne nachweisbare organische Störungen seitens des Nervensystems. Während es mir bei meinen Untersuchungen zunächst überhaupt nicht gelang, in einwandfreier Weise den in Rede stehenden Pupillenreflex festzustellen, habe ich denselben in letzter Zeit mehreremal gesehen, allerdings bis jetzt nur bei zwei Personen so deutlich, dass das Phänomen leicht demonstriert werden konnte. Nur bei diesen zwei Personen trat ganz regelmässig bei der Aufforderung, an das Licht zu denken, eine sehr deutliche Verengerung — bei der einen von 4 mm zu 2,5 mm — der Pupille, die mehrere Sekunden anhielt, ein und der jedesmal prompt eine Erweiterung folgte, wenn die Aufforderung erging, die Gedanken von der Lichtquelle ab- und einem dunklen Gegenstand zuzuwenden.

Relativ leicht gelingt es, den sogenannten Hirnrindenreflex hervorzubringen, wenn man in folgender Weise untersucht:

Auf der einen Seite steht etwas vor dem zu Untersuchenden eine Lichtquelle, auf der andern Seite befindet sich auf einer hellen Wand ein Streifen schwarzes Tuch (etwa $\frac{3}{4}$ qm), der zu Untersuchende fixiert eine in etwa 6 m befindliche schwarze Wand, oder noch besser einen in gleicher Entfernung oder etwas näher befindlichen schwarzen Gegenstand. Richtet man nun die Aufmerksamkeit der vorher im indirekten Sehen etwas eingeübten Person abwechselnd auf die Lichtquelle und das schwarze Tuch, dann gelingt es relativ oft, den Hirnrindenreflex nachzuweisen. Ich bemerke jedoch, dass ich auch so bei einer Reihe von Personen keine Spur davon konstatierte.

Ein endgültiges Urteil über diesen Pupillenreflex kann ich zur Zeit nicht fällen, bemerke jedoch, dass ich eine diagnostische und praktische Bedeutung dieses Reflexes bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse von den Pupillenerscheinungen nicht ersehen kann.

Neuerdings ist von Bumke[1]) das Vorkommen des Hirnrindenreflexes in Zweifel gezogen worden.

Lidschlussreaktion.

Beim Schliessen der Augen entweichen dieselben in der Regel — nicht immer! — nach oben und aussen und es tritt dabei häufig eine deutliche Verengerung der Pupillen ein.

Hält der Untersucher die Lidspalte des zu Untersuchenden auf und fordert denselben auf, dieselbe zu schliessen, so wird oft auch ein Entweichen des Auges nach oben aussen und eine Verengerung der Pupille beobachtet.

Es kommen starke individuelle Schwankungen vor.

Man hat geglaubt, dass die Lidschlussreaktion nur unter pathologischen Verhältnissen vorkomme. Dies ist nicht richtig; ich kabe ausgesprochene Lidschlussreaktion bei ganz normalen Leuten und ganz normalem Augenbefund gesehen.

Zuzugeben ist allerdings, dass bei Sphinkterlähmung und besonders bei reflektorischer Pupillenstarre dieses Phänomen relativ häufig vorkommt und oft ausserordentlich ausgeprägt zu sehen ist.

Ich habe Tabiker beobachtet, bei welchen eine eben angedeutete Lidschlussbewegung deutliche, ja schnellende Verengerung der Pupille zur Folge hatte.

Das Phänomen kann auf beiden Augen verschieden stark ausgeprägt sein, ja es kann auch rein einseitig vorhanden sein. Ich habe selbst einen solchen Fall beobachtet und durch meinen Assistenten Dr. Sievers[2]) genauer beschreiben lassen. Es handelte sich um einen Fall mit angeborener einseitiger Lähmung sämtlicher Äste des Okulomotorius für die äussere Muskulatur, bei welchem das Phänomen auf der Seite der Lähmung direkt und indirekt deutlich auszulösen war, während es auf der andern Seite vollständig fehlte.

In dieser Arbeit wurde auch darauf hingewiesen, dass dieses Phänomen nicht durch Druckwirkung auf den Bulbus zu erklären ist, sondern als Mitbewegung aufzufassen ist.

Erwähnen möchte ich hier, dass ich einmal bei der Bewegung der Augen nach links am linken Auge eine deutliche, regelmässig auftretende Verengerung der Pupille eintreten sah.

---

[1]) Bumke, Über Pupillenuntersuchungen bei funktionellen Psychosen Neurol. Centralbl. Nr. 14. 1903. S. 696.

[2]) Ophthalm. Klinik. 1903.

Bezüglich der Erklärung kann man daran denken, dass es sich um einen von der Hirnrinde ausgelösten Vorgang handelt, derart, dass jedesmal, wenn ein Impuls zum Lidschluss erfolgt, von der Hirnrinde aus auch eine Innervation des Sphincter pupillae eintritt.

Man kann auch an einen reflektorischen Vorgang denken, der am Auge ausgelöst, auf der Bahn des Trigeminus zur Medulla und von da in dem hinteren Längsbündel zum Okulomotorius hingeleitet wird.

Konvergenzreaktion.

Die Konvergenzreaktion prüft man dadurch, dass man den in ca. 20 cm vor und etwas unterhalb die Augen gehaltenen Zeigefinger fixieren lässt. Oft und zwar besonders bei wenig intelligenten Menschen ist es zweckmässiger, dass man die Hand des zu Untersuchenden in genannter Weise vor die Augen bringt, den Zeigefinger ausstrecken lässt und nun zur Fixation auffordert. In letzterer Weise muss bei Amaurotischen auf das Vorhandensein der Konvergenzreaktion untersucht werden.

Man kann die Prüfung bei Tageslicht oder im Dunkelzimmer bei Gasglühlicht vornehmen.

Meine Untersuchungen haben mich zu dem Ergebnis geführt, dass die Pupillenverengerung bei der Fixation bei weitem mehr (ausschliesslich?) mit der Konvergenz als mit der Accommodation zusammenhängt.

Die Promptheit der Reaktion, der Grad der Verengerung zeigt individuelle Schwankungen. Es schwankt übrigens auch die Fähigkeit zum Konvergieren in gewissen Grenzen. Manche Leute, besonders wenig intelligente Leute, gelegentlich auch Kinder, sind nur schwer oder überhaupt nicht zu einer richtigen Konvergenz der Augen zu bringen.

Die Amplitude der Verengerung hängt natürlich auch hier von der Ausgangsweite ab, doch ist speziell zu betonen, dass auch bei ganz engen Pupillen alter Leute, bei Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathikus, bei engen Tabespupillen eine deutlich wahrnehmbare Verengerung erfolgt. Es können sich dabei die Pupillen bis fast zum Verschwinden verengern.

Erwähnt sei, dass bei den lichtstarren Tabespupillen öfters eine geradezu frappierend prompte, schnellende Konvergenzreaktion vorhanden ist.

Bei Emmetropen und besonders bei Hypermetropen erfolgt im

allgemeinen die Konvergenz und die dabei eintretende Verengerung der Pupille viel prompter und ergiebiger als bei Myopen.

Besteht Pupillenungleichheit bei normaler Pupillenreaktion oder auch bei reflektorischer und amaurotischer Starre, so kann bei der Konvergenz ein gewisser, meist allerdings scheinbarer Ausgleich stattfinden; selten verschwindet die Differenz ganz.

Bei Störung oder Ausbleiben der Konvergenzreaktion hat man in erster Linie an eine Parese oder Paralyse des M. sphincter pupillae zu denken.

Ausbleiben der Konvergenzreaktion wird öfters auch bei Paralytikern, seltener bei reiner Tabes beobachtet. Ob es sich hier auch um eine Lähmung des M. sphincter pupillae handelt oder vielleicht um einen nicht mehr erfolgenden Konvergenzimpuls, wofür Manches spricht, dürfte speziellen Studien vorbehalten sein.

Selten geben psychische Erregungszustände, Sympathikusreizzustände zu Störungen in der Konvergenzmitbewegung Anlass.

Auch hier sei erwähnt, dass Mitbewegung der Pupille gelegentlich auch bei andern Bewegungen der Augen zu sehen sind.

Störungen der Lichtreaktion.

Störungen der Lichtreaktion können ihren Grund haben:

1. In einer Schädigung der zentripetalen Reflexbahn i. e. Retina, Optikus, Chiasma, Tractus opticus, Tractusverbindung zum vordern Vierhügel. Zweifelhaft ist, ob isolierte Zerstörung des äussern Kniehöckers eine Störung der Pupillenreaktion zur Folge hat, da Anderer und eigene Untersuchungen zu der Annahme führten, dass schon kurz vor dem äussern Kniehöcker eine Trennung der Sehfasern von den Pupillarreflexfasern erfolgt. Sicher steht, dass eine Läsion der Sehbahn zwischen äusserm Kniehöcker und Hinterhauptslappen sowie der optischen Rindenzentren keine Störung der Lichtreaktion zur Folge hat. Ob die festgestellten Verbindungen der Tractus mit dem Stratum zonale des Pulvinar sowie die von einigen Autoren angenommenen Verbindungen mit dem Ganglion habenulae, dem Corpus Luys (Corpus hypothalamicum) Beziehungen zum Lichtreflex der Pupille haben, ist ganz unbestimmt.

2. In einer Schädigung der zentrifugalen Reflexbahn i. e. Bogen- und Radiärfasern im Vierhügel, Zellen für den M. sphincter pupillae im Okulomotoriuskern, deren Fasern im Hirnschenkel, an der Hirnbasis und der Orbita, Ganglion ciliare, Ciliarnerven zum M. sphincter pupillae.

Man kann im Zweifel sein, ob man die Bogen- und Radiärfasern nebst zugehörigen Zellen im Vierhügeldach der zentripetalen oder zentrifugalen Bahn zurechnen soll.

Offen ist die Frage, ob die Zellen im Vierhügeldach, welche von dem Pupillarreflexfaserbündel erregt werden, mit Zellen des Okulomotoriuskernes in Beziehung treten. Es ist nämlich möglich, dass die von diesen Zellen abgehenden Bogen- und Radiärfasern sich ohne in den Okulomotoriuskern einzutreten, in der Haubenkreuzung den Wurzelbündeln des Okulomotorius beimischen. Das Ganglion ciliare, in das diese Fasern dann wohl eintreten, könnte gewissermassen das in die Peripherie vorgeschobene Kerngebiet des M. sphincter pupillae darstellen.

3. In einer Affektion der Hemmungsbahn bezw. des Hemmungszentrums. Die experimentellen Untersuchungen von H. Meyer und mir machen die Annahme eines Hemmungszentrums und einer Hemmungsbahn für den Lichtreflex notwendig, sicherlich höchst wahrscheinlich.

Diese Bahn zweigt sich wohl von den zum Vierhügel hinziehenden Pupillarreflexfasern ab, zieht von da zu dem am spinalen Ende der Medulla oblongata gelegenen Reflexhemmungszentrum, hierauf wieder cerebralwärts zum Vierhügel. Die speziellen Bahnen sind nicht festgestellt, doch dürften das hintere Längsbündel und die Schleifenbahn in Betracht zu ziehen sein. Unsicher ist, ob diese Hemmungsfasern mit Zellen des Okulomotoriuskernes oder mit den Zellen der Bogen- und Radiärfasern in Beziehung treten, oder ob sie gar keine Beziehungen zu den eben genannten Zellen haben und erst mehr peripher auf die Zellen des Ganglion ciliare einwirken.

4. In Sympathikusaffektionen. Dieselben kommen tatsächlich sehr wenig in Betracht.

Es sind überhaupt nur die Sympathikusreizzustände, welche zu einer Störung der Lichtreaktion führen, während die Sympathikuslähmungen die Lichtreaktion nicht beeinträchtigen, es wird nur die Amplitude der Verengerung geringer.

Hemianopische Pupillenreaktion.

Unter hemianopischer Pupillenreaktion versteht man das Ausbleiben oder eine hochgradige Herabsetzung des Lichtreflexes be Belichtung der einen Netzhauthälfte, während bei der Belichtung der andern Netzhauthälfte prompter Lichtreflex erfolgt.

Hemianopische Pupillenreaktion kann auftreten:

1. Bei Veränderungen im Auge selbst, die den Ausfall der Funktion einer Netzhauthälfte zur Folge haben und zwar wohl meist einseitig und gleichzeitig mit Hemianopsie.

2. Bei partiellen Sehnervenläsionen und zwar wohl meist einseitig und gleichzeitig mit Hemianopsie.

3. Bei Chiasmaaffektionen, in der Regel doppelseitig und mit ungleichnamiger Hemianopsie.

4. Bei Tractusläsionen, in der Regel doppelseitig und mit gleichnamiger Hemianopsie.

5. Bei Störungen im vorderen Vierhügelarm und der lateralen Vierhügelgegend (Gegend des Nucleus lateralis) und zwar wohl immer doppelseitig und ohne Hemianopsie.

6. Bei Störungen, welche das zwischen der Endigungsstelle der Pupillarfasern des Auges im Vierhügel und dem Ganglion ciliare gelegene Neuron betreffen und zwar vor dessen partieller Kreuzung im Fasciculus praedorsalis (?) und dessen Beimischung zu den übrigen Bündeln des Okulomotoriusstammes. — Die hemianopische Reaktion ist doppelseitig und nicht verbunden mit Hemianopsie.

Hemianopsie ohne hemianopische Pupillenreaktion wird beobachtet bei reinen Läsionen des Corpus geniculatum externum, bei Affektionen, welche die Sehstrahlung betreffen, und bei Hinterhauptsaffektionen.

Da ich mehrfach undeutliche und unrichtige Angaben[1]) gefunden habe über das Verhalten der Pupillen beim Vorhandensein einer Störung, die zu hemianopischer Reaktion führt, schildere ich das Verhalten der Pupillen bei einer linksseitigen Tractusläsion:

---

[1]) In einer Abhandlung über hemianopische Pupillenstarre wird z. B. gesagt, dass bei einem Krankheitsherd im Tractus opticus nur bei Belichtung der sehenden Netzhauthälften beider Augen die direkte Lichtreaktion der Pupillen eintrete, während sie ausbleiben müsse, wenn man Licht auf die blinden Netzhauthälften fallen lasse. — In derselben Abhandlung findet sich folgende Angabe: „Die Tractus optici entspringen bekanntlich an der Hirnbasis mit zwei Wurzeln. Die Thalamuswurzel enthält die eigentlichen Sehfasern — tatsächlich gehen in den Thalamus wahrscheinlich überhaupt keine Sehfasern! — welche zum Sehzentrum in der Occipitalrinde verlaufen, während die Vierhügelwurzel diejenigen Sehnervenfasern umfasst, welche den Lichtreiz bei der direkten Beleuchtung des Auges von der Retina zu dem Sphinkterkern des Okulomotorius derselben Seite übertragen und die direkte Pupillenreaktion vermitteln — tatsächlich enthalten die zu dem vordern Vierhügel hinziehenden Fasern sowohl die Fasern für den direkten als auch für den indirekten Lichtreflex.

Bei Belichtung der linken Netzhauthälfte eines jeden Auges erfolgt beiderseits keine oder nur sehr schwache Pupillenreaktion.

Bei Belichtung der rechten Netzhauthälfte eines jeden Auges erfolgt beiderseits Pupillenreaktion — also direkte und indirekte Lichtreaktion.

Sobald eine Anzahl solcher Beobachtungen vorliegen wird, die einwandfrei und durch die Sektion bestätigt sind, ist damit bewiesen, — die Richtigkeit meines Schemas vorausgesetzt! — dass auch die zweite Kreuzung (motorische Kreuzung) nur eine partielle ist oder — falls mein Schema (dieses Arch. Bd. LV. Taf. XI) nicht richtig ist — dass sowohl die gekreuzten wie die ungekreuzten Fasern eines jeden Auges mit beiden Sphinkterkernen verbunden sind.

Ich bemerke hier, dass ich zur Zeit zu der Ansicht hinneige, dass von jeder Stelle der Netzhaut aus gekreuzte und ungekreuzte Pupillarfasern ausgehen; dafür spricht die Tatsache, dass man von jeder Stelle aus prompten direkten und indirekten Reflex auslösen kann.

Von manchen Seiten wird das Vorkommen einer hemianopischen Pupillenreaktion bestritten. Ich glaube mit Unrecht.

Verfasser hat zwar selbst einen reinen Fall noch nicht beobachtet.

Auf Grund von Beobachtungen bei Netzhautablösungen und der Beobachtung eines Falles, bei dem nur ein Gesichtsfeldquadrant erhalten war, glaube ich die Möglichkeit des Vorkommens der hemianopischen Reaktion annehmen zu sollen. Bei letzterem Falle konnte ich durch die Prüfung der Pupillenreaktion feststellen, welcher Netzhautquadrant noch funktionierte.

Ich habe mich dabei keiner besonderen Apparate bedient. Es gelang der Nachweis einer unterschiedlichen Lichtreaktion in den genannten Beispielen mit der Lupe, dem gewöhnlichen Augenspiegel und mit dem mit dem Ansatz für die Prüfung der Pupillenreaktion versehenen Wolffschen elektrischen Augenspiegel.

Eine einfache, billige, für die Prüfung der Empfindlichkeit circumscripter Netzhautpartien brauchbare Vorrichtung wäre sehr wünschenswert.

Reflektorische Pupillenstarre.

Es herrscht noch vielfach Unklarheit darüber, was unter reflektorischer Pupillenstarre zu verstehen ist. Die gewöhnliche Antwort, die ich auf eine daraufbezügliche Anfrage von Ophthalmologen und

Neurologen bekam, lautete: Die Pupillen reagieren dabei nicht auf Licht, aber bei der Konvergenz.

Bei der Durchsicht einer grösseren Anzahl unserer grossen und kleinen ophthalmologischen Lehrbücher fand ich nur in zweien eine richtige Definition.

Obige Antwort ist keineswegs erschöpfend und kann zu Irrtümern und Verwirrung Anlass geben.

Erloschensein der Lichtreaktion und Erhaltensein der Konvergenzreaktion wird auch bei beiderseitiger Störung in der zentripetalen Leitung des ersten Reflexbogens, z. B. bei Optikusatrophie, beobachtet.

Mit einer derartigen Störung hat aber die reflektorische Starre nichts zu tun, wie wir ziemlich bestimmt wissen. Es kann jahrelang reflektorische Starre bestehen bei normalem Optikusbefund. Ich habe mich davon in drei Fällen bei der anatomischen Untersuchung überzeugen können. Diese Befunde wären an grösserem Material zu erhärten.

Eine Pupille ist reflektorisch starr, wenn dieselbe **weder direkt noch indirekt auf Lichteinfall sich verengert, hingegen prompt bei der Konvergenz reagiert.**

Bei rechtsseitiger reflektorischer Starre würde demnach die rechte Pupille weder bei Belichtung des rechten, noch des linken Auges sich verengen, hingegen würde die linke Pupille direkte und indirekte Lichtreaktion zeigen.

Bei rechtsseitiger amaurotischer Starre (Reflextaubheit!) reagiert bei Belichtung des rechten Auges weder die rechte, noch die linke Pupille, bei der Belichtung des linken Auges reagieren aber beide Pupillen.

Die reflektorisch starre Pupille zeigt gleiche Weite bei Belichtung der Augen und bei Verdunkelung. Bei rechtsseitiger reflektorischer Starre würde demnach die rechte Pupille im Hellen und im Dunkeln bei offenen beiden Augen gleichweit sein.

Bei rechtsseitiger amaurotischer Starre würde die rechte Pupille im Hellen eng, im Dunkel weit sein, wenn beide Augen offen sind.

Bei der reflektorischen Starre kann das Sehvermögen normal sein, bei der amaurotischen Starre besteht Erblindung.

Von der normalen Reaktion bis zur reflektorischen Starre kommen in Bezug auf den Grad der Störung alle Übergänge vor. Gewöhnlich vergehen Jahre von dem Momente der eben angedeuteten Reaktionsstörung bis zur vollen Starre. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass gelegentlich eine reflektorische Starre akut einsetzt,

z. B. bei entzündlichen Zuständen, Blutungen usw. in der Gegend der Medulla oblongata, die zu einer Reizung des Hemmungszentrums führen. Es kommt auch vor, dass der Grad der Störung vorübergehend wieder geringer wird. Ich habe mich selbst in zwei Fällen davon überzeugen können.

In der Regel tritt die reflektorische Starre doppelseitig auf, doch sind erhebliche Schwankungen auf beiden Seiten in Bezug auf die Entwicklung des Phänomens sehr häufig.

Die Fälle, in welchen das Phänomen rein einseitig ist, sind nicht selten und jedenfalls viel häufiger als bislang meist angenommen wurde. Die rein einseitige Starre kann längere Zeit bestehen [1]).

Reflektorisch starre Pupillen sind in der Mehrzahl der Fälle eng und zwar können sie eine hochgradigste Myosis darbieten. Bei ungleicher Ausbildung des Phänomens ist in der Regel die Pupille der Seite, die den höheren Grad der Störung zeigt, enger.

Ziemlich häufig ist die Form der reflektorisch starren Pupille nicht ganz rund.

Trotz jahrelangen Bestehens doppelseitiger reflektorischer Starre können alle Funktionen der Augen normal bleiben, der Augenhintergrund ein vollkommen normales Aussehen darbieten.

Konvergenzreaktion.

Die Konvergenzreaktion ist, wie gesagt, in der Regel bei der reflektorischen Starre normal, ja es kann dieselbe, trotzdem viele Jahre reflektorische Starre besteht, geradezu frappierend prompt erfolgen. Auch bei hochgradiger Myosis ist dieselbe deutlich wahrnehmbar; es können dabei die Pupillen bis zum Verschwinden eng werden.

Nach längerem Bestehen von reflektorischer Starre kann allmählich auch Unbeweglichkeit der Pupillen bei der Konvergenz hinzutreten. Ich habe dies häufiger bei Paralytikern gesehen. Ob es sich bei den Paralytikern wirklich um eine Lähmung des Sphincter pupillae handelt, wofür mir die in manchen Fällen beobachtete Erweiterung der Pupille zu sprechen scheint, oder um einen mangelnden Impuls zur Konvergenz, lasse ich vorläufig dahingestellt.

Ich habe auch mehrere Fälle von beginnender Tabes gesehen, wo auf dem einen Auge reflektorische Starre, auf dem andern Auge

[1]) Ich erwähne, dass ich bei einem Falle mit rechtsseitiger reflektorischer Starre bezw. des Patellarreflexes feststellte, dass derselbe links erloschen, rechts hochgradigst herabgesetzt war.

absolute Pupillenstarre plus Accommodationsparese vorhanden war. Bei einem Falle bestand eine Zeitlang an dem Auge mit der absoluten Starre eine Abducenzparese. Da Manches dafür spricht, wie ich schon früher[1]) betont habe, dass die Lähmungen bei Tabes einer peripheren Neuritis ihre Entstehung verdanken, so könnte es sich in den Fällen, wo reflektorische Starre neben Lähmungen besteht und wo aus der reflektorischen Starre sich allmählich eine absolute Starre entwickelt, um eine Schädigung aus derselben Ursache sowohl im Rückenmark als in den Nervenendigungen am Auge handeln. Diese Annahme dürfte nicht allzu gezwungen sein, da wir als Ursache der Lähmung doch wohl ein im Kreislauf befindliches Nervengift anzunehmen haben.

Lidschlussreaktion der Pupille bei reflektorischer Starre.

Ich habe oben gesagt, dass eine prompte, deutliche Lidschlussreaktion der Pupille auch unter anscheinend ganz normalen Verhältnissen vorkommt.

Übereinstimmend mit Andern habe aber auch ich die Erfahrung gemacht, dass bei reflektorischer Starre dieses Phänomen relativ häufig und stark ausgeprägt vorhanden ist. Ich habe zwei Fälle beobachtet, wo schon die geringste Orbiculariskontraktion eine sehr deutliche Verengerung der Pupille zur Folge hatte. Es kommt vor, dass das Phänomen auf beiden Seiten sehr verschieden stark ausgeprägt ist. Auch habe ich einen wechselnden Charakter beobachtet.

Paradoxe Reaktion.

Gelegentlich beobachtet man bei sog. reflektorischer Starre im Momente der Belichtung eine geringe Erweiterung der Pupille. Ich habe bislang nur zweimal diese Erscheinung beobachtet und zwar bei Tabeskranken. Bei dem einen Patienten waren ausgesprochen Störungen im sympathischen System vorhanden (abnorme Schweissabsonderung, hauptsächlich einseitige Rötung des Gesichts usw.) und zwar war die Rötung und Schweissabsonderung im Gesicht auf der Seite stärker, wo auch die paradoxe Reaktion stärker ausgeprägt war. Der Patient (46 Jahre alt) war ausserordentlich leicht erregbar und zuckte nahezu jedesmal etwas zusammen, wenn ich den Lichtkegel in das nahezu amaurotische Auge warf. Das andere Auge, an dem die paradoxe Reaktion weniger ausgeprägt war, hatte noch $^1/_6$ der normalen Sehschärfe.

---

[1]) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II. S. 548.

Die vorhin erwähnte Tatsache, dass das Lidschlussphänomen sehr ausgeprägt vorkommt bei der reflektorischen Starre, kann zur Verwechslung mit der paradoxen Reaktion Anlass geben.

Hat ein solcher Patient gerade durch öfteren Lidschluss enge Pupillen und wir fordern ihn nun auf, über unsern Kopf wegzusehen und die Augen offen und ruhig zu halten, so wird trotz der Belichtung die Pupille weiter werden. Nehmen wir die Untersuchung wiederholt vor und blinzelt der Patient dazwischen immer etwas, so wiederholt sich immer wieder die Erscheinung der paradoxen Reaktion.

Vorkommen der reflektorischen Starre.

Die reflektorische Pupillenstarre kommt fast nur bei Tabes und Taboparalyse vor. Sie kann hier viele Jahre allen andern Zeichen von Tabes oder Paralyse vorausgehen. Ich kenne selbst Fälle, wo die reflektorische Starre ca. zehn Jahre andern Erscheinungen vorauf auftrat.

Es geht daraus hervor, wie ungemein wichtig es ist, das Wesen der reflektorischen Starre zu kennen, wie ungemein wichtig es ist, systematisch die Pupillenuntersuchungen zu betreiben. Wir haben in einer ganzen Reihe von Fällen einseitige oder doppelseitige reflektorische Starre im Beginn oder vollständig ausgeprägt gefunden bei Leuten, welche aus ganz anderem Grunde, z. B. einer Brillenbestimmung halber oder auch einer äussern harmlosen Erkrankung halber, zu uns kamen.

Solche Befunde sind nun nicht nur interessant, sondern auch praktisch sehr wichtig, weil man bei solch frühzeitiger Feststellung von Tabes oder Taboparalyse therapeutisch freiere Hand hat und eventuell viel energischer vorgehen kann.

Ich habe zur Zeit keine Beweise dafür, dass reflektorische Starre nicht ausschliesslich bei den genannten Erkrankungen beobachtet wird, immerhin erscheinen mir folgende drei Beobachtungen einer besonderen Erwähnung wert.

Bei einem 19jährigen schlecht entwickelten Mädchen, bei welchem die Allgemeinuntersuchung ausser hartnäckiger Obstipation keine somatischen Krankheitserscheinungen ergab, bestand beiderseits eine hochgradige Myosis — beide Pupillen nicht ganz rund von 1,5 mm Durchmesser. Die künstliche Erweiterung der Pupillen ergab, dass die engen unregelmässigen Pupillen nicht Folge einer abgelaufenen Iritis d. h. von hintern Synechien waren. Es bestand beiderseits ein hypermetropischer Astigmatismus (+ 4,0 D ⊃ + cyl. 1,0 D A. =) und normale Sehschärfe links, rechts $^{6}/_{8}$ der normalen Sehschärfe.

Die Pupillen waren reflektorisch starr und verengerten sich bei der Konvergenz bis fast zum Verschwinden.

Zwei Jahre später trat nach Mitteilung vom Kollegen C. Hess beiderseits eine schwere interstitielle Keratitis auf.

Anamnestisch war betreffs hereditärer Lues nichts zu eruieren.

Möglicherweise hat sich hier auf Grund hereditärer Lues eine Tabes und später Keratitis interstitialis entwickelt und ist auch hier die reflektorische Starre den andern Tabessymptomen voraufgegangen.

Ganz besonders interessant sind die beiden folgenden Fälle:

Bei einer Frau, welche uns ihr Kind wegen Keratitis eczematosa brachte, entdeckte ich sehr enge Pupillen. Die linke Pupille hatte 1,5, die rechte 2,0 mm Durchmesser; die linke Pupille war reflektorisch starr, die rechte zeigte hochgradig herabgesetzte direkte und indirekte Lichtreaktion. Konvergenzreaktion prompt. Kokain erweitert beide Pupillen auf $4\frac{1}{2}$ mm. Beiderseits normale Sehschärfe, sonst an den Augen ausser markhaltigen Nervenfasern links nichts Pathologisches. Weder Anamnese noch Allgemeinuntersuchung ergaben bestimmte Anhaltspunkte für Lues. Patellarreflexe fehlten.

Im Nacken bestand vom Occiput etwas links von der Mittellinie 4 cm nach abwärts ziehend eine tiefe eingezogene Narbe. Sie wurde an dieser Stelle vor zehn Jahren wegen eines Karbunkels operiert.

Bei einem 67jährigen Mann, der uns wegen einer Lesebrille aufsuchte, stellte ich linksseitige reflektorische Starre fest. Die Sehschärfe war normal, der Augenhintergrund desgleichen. — Für Lues keine Zeichen. Im Nacken links eine tiefe eingezogene Narbe, von einem frühern Karbunkel herrührend.

Ich lasse es dahingestellt, ob ein Zusammenhang zwischen den Narben im Nacken und der reflektorischen Starre bestand. Es wäre in Zukunft auf ein derartiges Zusammentreffen weiter zu achten. Falls darauf geachtet wird, zweifle ich nicht daran, dass in Zukunft öfters bei Erkrankungen in der Umgebung oder an dem Halsmark und der Medulla oblongata reflektorische Starre festgestellt werden wird. Wichtig ist die Beobachtung von G. Wolff[1]), der bei einem Patienten mit reflektorischer Pupillenstarre ein Gumma im Halsmark fand.

Entzündliche Prozesse, Blutungen, Verletzungen genannter Gegend werden wohl auch bei genauer Untersuchung öfters das Bestehen einer reflektorischen Starre ergeben.

[1]) Zur Frage der Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXI. S. 247.

Sitz der Störung bei der reflektorischen Pupillenstarre.

Es sind in Bezug auf den Sitz der Störung bei reflektorischer Pupillenstarre die verschiedensten Hypothesen aufgestellt worden. Einige derselben sollen hier Erwähnung finden. Möbius sagt: „Nimmt man an, dass die zentripetalen Pupillenfasern eines Auges je mit beiden Okulomotoriuskernen verbunden seien, so kann man, wenn in der Nähe eines Okulomotoriuskernes eine Läsion sitzt, die dessen Verbindung mit den zentripetalen Pupillenfasern beider Augen unterbricht, sehr wohl begreifen, wie die Pupille auf Seite der Läsion reflektorisch starr wird.“ Er gibt dazu ein Schema, wo zur Erklärung der linksseitigen reflektorischen Starre eine Läsion die Pupillenfasern des linken Auges vor dem Eintritt in den linken Okulomotoriuskern zwischen Tractus und Kern, eine zweite Läsion die Pupillenfasern des rechten Auges zum linken Okulomotoriuskern zwischen beiden Okulomotoriuskernen unterbricht. — Will man für die doppelseitige reflektorische Starre nicht die Läsionen wieder etwas anders lokalisieren, dann hätte man vier solch isolierter, um den Okulomotoriuskern gruppierter circumscripter Läsionen anzunehmen, denn circumscript müssen sie sein, da im Kern selbst und den direkt nebenan liegenden zentrifugalen Fasern keine Schädigung auftreten darf.

Heddaeus[1]) erklärt die einseitige reflektorische Starre durch Erkrankung des Sphinkterkernes unter Annahme einer zweiten accommodativen Sphinkterwurzel.

Andere zerlegen ganz willkürlich — wohl ohne sich jemals ernsthaft mit der Anatomie des Okulomotoriuskernes befasst zu haben — den Sphinkterkern in drei bis vier Unterabteilungen zur Erklärung der klinischen Erscheinungen.

Schwarz[2]) erklärt die einseitige reflektorische Starre durch eine Läsion zwischen Kniehöcker und Sphinkterkern und zwar näher dem letzteren.

Wieder Andere nehmen eine Läsion der zum Kern einer Seite ziehenden Pupillenfasern und der zentralen Verbindung beider Sphinkterkerne an. Bei dieser Annahme wird eine partielle Optikusatrophie — Degeneration der Pupillarfasern! — wahrscheinlich. In den wenigen Fällen, wo ich bei vollständiger reflektorischer Starre, aber normaler Sehschärfe darauf untersuchen konnte, habe ich eine solche nicht

[1]) Die Pupillarbewegung. J. F. Bergmann, 1881 u. Heidelberger Berichte. 1898.

[2]) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II. S. 538.

nachweisen können. Ausgedehnte Untersuchungen hätten hier die definitive Entscheidung zu bringen.

Über und gegen alle diese Erklärungsversuche lässt sich nur das eine sagen, dass sie keineswegs auf dem Boden anatomischer Tatsachen aufgebaut sind, sondern dass bestimmte anatomische Vorstellungen zur Erklärung klinischer Beobachtungen willkürlich gebildet wurden.

Bei einer kritischen Besprechung der Vierhügel- und Zirbeldrüsenerkrankungen, die auf der Durchsicht einer reichen Kasuistik basierte, musste ich zugeben, dass zur Zeit keine klinischen und pathologisch-anatomischen Tatsachen vorliegen, die beweisen, dass bei Affektionen der oberflächlichen Vierhügelpartien Störungen der Pupillenreaktion auftreten[1]).

Während somit zur Zeit keinerlei klinische und anatomische Beobachtungen vorliegen, die zu einer Lokalisation der Schädigung bei der reflektorischen Pupillenstarre in der Vierhügelgegend zwingen, ja dieselbe nur wahrscheinlich machen, spricht schon immer die klinische Erfahrung, sprechen auch anatomische Befunde und experimentelle Ergebnisse für eine Lokalisation in dem Halsmark oder vielmehr an dem spinalen Ende der Rautengrube.

Schon vor vielen Jahren haben v. Forster[2]) und Rieger[2]) dargetan, dass eine spinale Ursache der reflektorischen Pupillenstarre vorhanden sein müsse.

In neuerer Zeit haben G. Wolff[3]) und Gaupp[4]) nachgewiesen, dass im Rückenmark und speziell im Halsmark bei Paralytikern stets Degeneration in den Hintersträngen vorhanden war, wenn reflektorische Pupillenstarre bestanden hatte, während umgekehrt die Fälle, welche nur Seitenstrangdegeneration zeigten, normalen Pupillenbefund geboten hatten.

In letzter Zeit ist von G. Wolff[5]) ein Fall von beiderseitiger reflektorischer Pupillenstarre beschrieben worden, bei dem die Sektion ein Gumma im obern Halsmark vom zweiten bis vierten Cervicalnerven, ein Gumma auf der linken Ventralseite des Hirnstammes an der Grenze zwischen Pons und Medulla oblongata sowie ein Gumma

---

[1]) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. I. S. 360.
[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII.
[3]) Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. Bd. XXXII. Heft 1.
[4]) Psychiatr. Abhandl. von Wernicke herausgeg. 1898.
[5]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXI.

in der rechten Hirnhälfte ergab. Wolff sieht die Ursache der reflektorischen Starre wohl mit Recht in dem Gumma im Halsmark. Nicht ganz von der Hand weisen möchte ich die Annahme, dass das nahe der Mittellinie sitzende Gumma an der Grenze zwischen Pons und Medulla oblongata einen Reiz auf die nahe der Mittellinie cerebralwärts ziehenden Hemmungsfasern ausgeübt hat. Die Durchsicht der Literatur ergibt, dass öfters bei Ponserkrankungen reflektorische Pupillenstarre beobachtet ist.

Für eine Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre an der Grenze der Medulla oblongata und des Halsmarkes beziehungsweise am spinalen Ende der Rautengrube sprechen ferner Versuche, die Verfasser allein und zusammen mit H. Meyer angestellt hat.

Verfasser[1]) hat an Kaninchen, Katzen und Affen festgestellt, dass nach der Dekapitation noch Pupillenreaktion vorhanden ist. Die Zeitdauer, innerhalb deren die Reaktion nach der Dekapitation nachzuweisen war, wurde bestimmt. Es stellte sich heraus, dass bei der Dekapitation, wie sie der Verfasser vorgenommen hat, immer ein Stück Halsmark unversehrt blieb. Wurde dieses Stück Halsmark bis an die Medulla oblongata heran sofort nach der Dekapitation zerstört, so war der Lichtreflex der Pupille sofort erloschen.

Bei gemeinsam mit H. Meyer[2]) an Katzen vorgenommenen Versuchen wurde festgestellt, dass doppelseitige Durchschneidung der Medulla oblongata am spinalen Ende der Rautengrube sofortige Lichtstarre beider Pupillen zur Folge hat.

Bei einem am spinalen Ende der Rautengrube rechtsseitig angelegten Schnitt trat linksseitige Lichtstarre auf bei zunächst prompter Reaktion der rechten Pupille[3]).

Die Freilegung der Medulla oblongata mit ihren leichten mechanischen und sonstigen Reizen genügt meist, um den Lichtreflex der Pupille erheblich herabzusetzen oder vollständige Starre hervorzurufen. Dabei besteht ausgesprochene Myosis und öfters ungleiche Weite der Pupillen.

Durch Einwirkung leichter mechanischer Reize konnte an den prompt reagierenden Pupillen Lichtstarre hervorgebracht werden, die wieder schwand, nachdem der Reiz aufhörte.

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. 3. Abt.

[2]) Ibidem. Bd. LV. Heft 3 und Bd. LVI. Heft 2.

[3]) Es besteht hier eine gewisse Analogie zur Hemianopsie, indem bei rechtsseitiger Läsion linksseitige Hemianopsie und umgekehrt auftritt.

Die durch Reizung der Medulla oblongata am spinalen Ende hervorgerufene Starre der Pupillen konnte durch einen in der Mitte der Rautengrube oder noch mehr cerebralwärts gelegenen doppelseitigen Schnitt durch die Medulla oblongata in sofortige ausserordentlich prompte Reaktion umgewandelt werden.

H. Meyer und Verfasser glauben die Resultate ihrer Experimente durch die Annahme eines am spinalen Ende der Rautengrube nahe der Mittellinie gelegenen Hemmungszentrums für den Lichtreflex und die Pupillenerweiterung erklären zu sollen.

Jedenfalls dürfte aus diesen Versuchsresultaten mit Bestimmtheit auf Beziehungen zwischen Medulla oblongata und Pupillenreaktion zu schliessen sein.

Vielleicht gelingt es rascher, die Lokalisation der reflektorischen Starre sicher festzustellen, wenn mehr auf diese Beziehungen als auf die Beziehungen der nächsten Umgebung des Okulomotoriuskernes und dieses Kernes selbst zur reflektorischen Starre geachtet wird.

Erklärung der Myosis bei der reflektorischen Starre.

Zur Erklärung der Myosis dachte ich früher in Anlehnung an andere Autoren an Lähmung von sympathischen, im Halsmark verlaufenden Fasern. Bei dem eingehenden Studium der Frage fiel auf, dass bei der Tabes nur äusserst selten eine Lähmung der andern okulopupillären Fasern des Halssympathikus zu beobachten ist. Ich habe zur Entscheidung der Frage bei einer Anzahl von Fällen mit reflektorischer Starre und Myosis Kokain in den Bindehautsack eingeträufelt und stets danach eine Pupillenerweiterung feststellen können. Sonach war der Gedanke an Lähmung von sympathischen Fasern zur Erklärung der Myosis aufzugeben.

Gegen die Annahme einer tonischen Kontraktur des Sphinkter sprach die prompte Wirkung des Kokains, sprach etwas der jahrelang unveränderte Zustand, sprach die ausgiebige Reaktion bei der Konvergenz, sprach die vollständig mangelnde Erweiterung beim Aufenthalt der Patienten im Dunkelzimmer.

Zur Zeit halte ich auf Grund der gemeinsam mit H. Meyer angestellten Experimente an Katzen, halte ich auf Grund von klinischen Beobachtungen folgende Erklärung des Zustandekommens der Myosis für die wahrscheinlichste.

Am spinalen Ende der Rautengrube liegt ein Hemmungszentrum für die Pupillenverengerung, sowie ein Hemmungszentrum für die

Pupillenerweiterung. Bei einer Reizung dieser Zentren werden sowohl die Reflexe gehemmt, welche eine Pupillenverengerung zur Folge haben, als auch die Reflexe, welche zu einer Pupillenerweiterung führen. Diese Hemmung kann, soviel ich bis jetzt beobachtet habe, nur durch ausserordentlich starke Sympathikusreize ganz kurz überwunden werden.

Myosis und nicht Mittelweite der Pupillen ist deshalb vorhanden, weil der Musculus sphincter pupillae gegenüber dem Musculus dilatator das Übergewicht hat, es überwiegt der normale Tonus des kräftigern Sphinkter über den normalen Tonus des schwächern Dilatator.

Bei dieser Erklärung der Myosis verstehen wir, weshalb die Konvergenzverengerung prompt und ausgiebig erfolgt, weshalb im Dunkel keine Pupillenerweiterung eintritt, wir begreifen die Wirkung des Kokain auf die Pupille.

Mir dünkt, dass die Myosis bei der reflektorischen Starre in ähnlicher Weise zu stande kommt, wie die Myosis bei der Narkose; auch die Myosis im Schlafe dürfte Beziehungen haben.

Im Tode ist zunächst die Pupille weiter wie bei der reflektorischen Starre, weil hier der Tonus des Sphinkter wegfällt.

Der Umstand, dass die Pupille bei der reflektorischen Starre nicht immer die gleiche Weite zeigt, dürfte auf eine nicht immer ganz gleiche Beeinflussung beider Hemmungszentren zurückzuführen sein.

Ich bemerke, dass ich beim Vorhandensein einer reflektorischen Starre nie über Mittelweite der Pupillen gesehen habe.

Im Sinne obiger Erklärung dürfte auch die Tatsache zu verwerten sein, dass bei einseitiger reflektorischer Starre die lichtstarre Pupille enger ist.

Ich will nicht verfehlen zu bemerken, dass die eben gegebene Erklärung des Zustandekommens der reflektorischen Pupillenstarre und der Myosis mich für das Zustandekommen dieser Erscheinungen bei der Tabes und Taboparalyse zur Zeit nicht ganz befriedigt. Wenn wir auch einen physiologischen andauernden Reizzustand von Hemmungszentren als sicher erwiesen annehmen müssen, so hat für mich ein pathologischer Reizzustand, der nicht allmählich zur Zerstörung des Zentrums führt, etwas Befremdliches. Nach der Zerstörung des Hemmungszentrums müsste aber die Pupillenreaktion wieder flott werden, wenn nicht nunmehr ein Reizzustand der davon abgehenden Hemmungsbahnen eintritt.

Dieses Bedenken lässt mich auch an die Annahme denken, dass

es sich bei der Ausbildung der reflektorischen Starre und Myosis bei der Tabes um ein Zugrundegehen von Bahnen handeln könnte, welche die Tätigkeit der Hemmungszentren für die Pupille zu regulieren, zu beeinträchtigen im stande sind.

Pupillenträgheit.

In der letzten Zeit ist von Strassburger[1]), Saenger[2]), Nonne[3]) und Rothmann[4]) ein eigentümliches Verhalten der Pupille beschrieben worden.

Die von den genannten Autoren beschriebenen Fälle liegen nicht ganz gleich; das Wesentliche bildet folgende Beobachtung:

Bei lichtstarren Pupillen trat bei der Konvergenz eine langsame Verengerung ein, die dann einige Minuten bestehen blieb oder der gleich beim Aufhören der Konvergenz eine ganz allmählich vor sich gehende Erweiterung folgte.

Strassburger[1]) beobachtete auch einen Fall, bei dem die rechte Pupille lichtstarr war, während die linke Pupille direkt und indirekt prompt reagierte. Bei der Konvergenz und Accommodation zeigte die starre Pupille fast keine Verengerung, bei der andern war die Reaktion ausgiebig, aber die Erweiterung erfolgte nur langsam.

Ich habe ebenfalls zwei Fälle beobachtet, die ein ähnliches Verhalten zeigten.

1. W, Theodor, 23 Jahre alt. Heredität.

Beiderseits Emmetropie, S. = $^6/_4$. Accommodation normal. — Gesichtsfeld, Farbensinn normal. — Im Orbikularis des linken Oberlides bestehen fast ständig geringe fibrilläre Zuckungen.

Pupillen: Auerlicht (15 cm vom Auge entfernt)
binokular:
rechts 2,0, links 2,25 mm
monokular:
rechts 2,25, links 2,5 mm.

Untersuchung im Dunkelzimmer (durchfallendes Licht):
Grösste Weite rechts 4,5, links 4,75—5,0 mm.

Konvergenz bei seitlich stehendem Auerlicht geprüft:
Grösste Verengerung rechts $< 1,5$, links $< 1,5$ mm.

---

1) Pupillenträgheit bei Accommodation und Konvergenz. Neurol. Centralbl. 1902. Nr. 16.

2) Über myotonische Pupillenbewegung. Ibidem 1902. Nr. 18 und 24.

3) Über die sog. „myotonische" Konvergenzträgheit lichtstarrer Pupillen. Ibidem Nr. 21.

4) Über Kontraktur des Sphincter iridis lichtstarrer Pupillen bei Accommodations- und Konvergenzreaktion. Ibidem. 1903. Nr. 6.

Direkte und indirekte Lichtreaktion, Konvergenzreaktion beiderseits vorhanden. Dieselben erfolgen derart, dass vom Beginn der Verengerung bis zur grösstmöglichen Pupillenenge ca. 4 Sekunden verstreichen, die Erweiterung braucht 8 bis 10 Sekunden.

Das „Pupillenspiel" fehlt, auch bei Lupenbetrachtung. Langsam vor sich gehende Veränderungen finden statt bei psychischen Alterationen, z. B. Lösen einer Rechenaufgabe (Erweiterung und Verengerung).

Lidschlussverengerung beiderseits in geringem Grade vorhanden.

Cornealreflex, Hautreflex normal. — Keine äussern Muskelparesen. — Trigeminus nicht druckempfindlich.

---

2. Bei einem Falle mit doppelseitiger Stauungspapille infolge eines Hirntumors (rechts S. $= {}^1/_{10}$, links S. $= {}^1/_4$) beobachtete ich gleichfalls eine auffallend langsame Zusammenziehung der Pupillen, der erst nach 7 bis 8 Sekunden eine allmähliche Erweiterung folgte.

Pupillen bei durchfallendem Licht im Dunkelzimmer:

rechts 6, links 5,5 mm,

Auerlicht: binokular	monokular
rechts 3,75, links 3,5 mm	rechts 4,25, links 3,75—3,5.

Die grösste Verengerung wird in ca. 4 bis 5 Sekunden erreicht, die grösste Erweiterung in ca. 10 Sekunden, wobei zu bemerken ist, dass die Erweiterung erst nach ca. 7 bis 8 Sekunden beginnt.

Die Konvergenzreaktion erfolgte gleichfalls träge. Genauere Notizen habe ich mir seinerzeit nicht gemacht.

Die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen über Pupillenträgheit weichen in dieser und jener Hinsicht etwas voneinander ab. Aus diesem Grunde und weil die Zahl der Beobachtungen noch zu gering ist, dürfte es wohl kaum an der Zeit sein, an die Erklärung des Phänomens heranzutreten, denn es könnte sich zunächst doch wohl nur um Hypothesen handeln.

Weitere genaue Mitteilungen über Pupillenträgheit sind daher sehr erwünscht. Besonders ist auch darauf zu achten, ob nicht Übergangsformen von der normalen Reaktion zur ausgesprochenen Pupillenträgheit öfters vorkommen, wissen wir doch, dass die physiologischen Schwankungen des Pupillenspieles nicht unbeträchtlich sind.

Welche Angaben brauchen wir zur Analyse von Pupillenstörungen?

Meinen Erfahrungen nach sind folgende Angaben bei der Schilderung des Verhaltens der Pupillen nötig.

1. Weite der Pupillen im Dunkelzimmer bei der Untersuchung im durchfallenden Licht.

2. Weite der Pupillen bei starker Belichtung der Augen z. B.

durch Gasglühlicht und zwar sowohl bei monokularer als binokularer Untersuchung.

3. Weite der Pupillen bei der Konvergenz. — Kennen wir die hierbei gefundene Weite der Pupillen, so sind wir in den allermeisten Fällen im stande, eine vorhandene Pupillenanomalie zu analysieren. Die Angabe der einzelnen Werte ermöglicht es uns auch, eventuelle spätere Änderungen mit Sicherheit festzustellen und zu verwerten. Unter Umständen müssen genaue Angaben zu verschiedenen Zeiten der Beobachtung gemacht werden.

Angaben über die Accommodation, ferner über die Wirkung von Kokain, Atropin und Eserin sind eventuell wünschenswert oder sogar notwendig.

Weiterhin sind in besonderen Fällen Angaben über den zeitlichen Ablauf der Reaktionen nötig.

Gelegentlich sind Angaben über die Einwirkung des Lidschlages erforderlich.

Art des Aufschreibens.

Natürlich kann man beim Aufschreiben in verschiedener Weise vorgehen, doch wäre es wünschenswert, wenn auch in dieser Hinsicht ein gewisses Schema allgemeine Gültigkeit gewänne.

Ich erlaube mir im Folgenden einen Vorschlag bezüglich des Aufschreibens zu machen und bringe zur Veranschaulichung und Prüfung des Wertes Notizen über das normale Verhalten der Pupillen, sowie über das Verhalten derselben bei den häufigeren Störungen.

Normales Verhalten:

Pupillen.

	rechts	links
Durchfallendes Licht	5	5
Gasglühlicht monokular	3,0	3,0
„ binokular	2,5	2,5
Konvergenz	2,75	2,75

Angeborene Differenz der Pupillenweite:

	rechts	links
Durchfallendes Licht	4,0	3,5
Gasglühlicht monokular	3,0	2,5
„ binokular	2,75	2,25
Konvergenz	2,75—2,5	2,25—2,0

Rechtsseitige Aufhebung der zentripetalen Leitung:

	rechts	links
Durchfallendes Licht	5,5	5,0
Gasglühlicht monokular	5,5—6,0	3,0
„ binokular	3,25—3,0	3,0
Konvergenz	2,75	2,75—2,5

Rechtsseitige reflektorische Starre:

	rechts	links
Durchfallendes Licht	2,5	4,5
Gasglühlicht monokular	2,5	3,0
„ binokular	2,5	3,0
Konvergenz	2,0	2,5—2,25

Rechtsseitige Lähmung der zentrifugalen Bahn:

	rechts	links
Durchfallendes Licht	5,0—5,25	5,0
Gasglühlicht monokular	5,0	3,0
„ binokular	5,0	3,0—2,75
Konvergenz	5,0	3,0—2,5

Rechtsseitige Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathikus.

	rechts	links
Durchfallendes Licht	3,0	4,5
Gasglühlicht monokular	2,5	3,0
„ binokular	2,25	2,75
Konvergenz	2,0	2,75—2,5

Falls keine anderweiten Anzeichen von Störung der okulopupillären Fasern des Halssympathikus vorliegen, kann eventuell erst eine wiederholte Untersuchung eine sichere Entscheidung zwischen angeborener Pupillendifferenz und leichter Sympathikusstörung bringen. Kann man Kokain einträufeln, so wird sich meist sofort eine Entscheidung treffen lassen.

Nomenklatur.

Gelegentlich eines Vortrages auf der XXIX. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg habe ich mich gegen die Bezeichnung „Reflextaubheit“ ausgesprochen für die Fälle, wo bei Belichtung des einen Auges direkte und indirekte Lichtreaktion

mangelt, bei Belichtung des andern Auges aber direkte und indirekte Lichtreaktion erfolgt. Ich sagte damals, „vielleicht ist es zweckmässiger für diese Fälle die Bezeichnung ‚amaurotische Starre' (Starre bei peripherer Amaurose) zu gebrauchen".

Dieser Vorschlag fand nicht den Beifall Schirmers[1]); er findet vielmehr die Bezeichnung „Reflextaubheit" so treffend, dass er durchaus dafür eintritt, diesen klaren und einfachen Ausdruck beizubehalten. „Man muss nur stets festhalten, dass das Auge reflextaub ist, nicht die Pupille."

Die Bezeichnung „amaurotische Starre" sei unklar und unzutreffend, da man niemals von amaurotischer Starre einer Pupille reden könne.

So viel ich weiss, habe ich das nicht getan. Man kann aber wohl von links- oder rechtsseitig bedingter amaurotischer Starre (von Starre bei links- oder rechtsseitiger peripherer Amaurose) reden.

Ich gestehe übrigens zu, dass die vorgeschlagene Bezeichnung Schwächen hat und würde gern eine passendere Bezeichnung annehmen, nur kann mir der Ausdruck „Reflextaubheit" nicht gerade besonders passend erscheinen und speziell beim Unterricht erwies er sich als wenig geeignet.

Will man den Studierenden die Begriffe „Reflextaubheit" und „reflektorische Starre" klar machen, so gelingt einem das in der Regel recht schwer und selten bleibt die Erklärung in dem Gedächtnis lange haften. Wie ich aus Erfahrung weiss, geht dies übrigens auch Ophthalmologen und Neurologen gerade so.

Bei der „Reflextaubheit" muss man den Studenten sagen, dass die Bezeichnung „Reflextaubheit" sich natürlich auf das Auge und nicht auf die Pupille beziehe, dahingegen beziehe sich die Bezeichnung „reflektorische Starre" auf die Pupille, es könne dabei die Reflexleitung von seiten des Auges vollkommen normal sein.

Berücksichtigt man nun ferner, dass auf starke psychische Einflüsse und starke sensible Reize sowohl bei dem Vorhandensein von sog. „Reflextaubheit" als auch bei der sog. „reflektorischen Starre" die Pupillen reagieren, so vermehren sich die Schwierigkeiten, für die in Rede stehenden Begriffe kurze passende Bezeichnungen zu finden, noch weiter.

Ich habe mit der Bezeichnung „Starre bei peripherer Amaurose" oder „rechts- resp. linksseitig bedingter amaurotischer Starre" bei

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 13. S. 9.

den Studierenden am meisten erreicht, da sie der Gedanke an eine Zerstörung resp. Leitungsunterbrechung im Optikus noch am ehesten zu einer Analyse der Pupillenerscheinungen brachte.

Der Ausdruck „reflektorische Starre“ lenkt die Studierenden nicht darauf hin, dass bei der reflektorischen Starre die direkte und indirekte Lichtreaktion fehlt. Es dürfte wohl kaum gelingen, eine kurze Bezeichnung zu finden, die auf diesen so wichtigen Umstand hinlenkt.

Somit wird zunächst nichts übrig bleiben, als dass man sich das Wesen der reflektorischen Starre seinem Gedächtnis einprägt.

Dies wird um so leichter möglich sein, je weniger Schwierigkeiten die Analyse der anderweiten Pupillenstörungen bereitet.

Das Verhalten der Pupille bei der absoluten Pupillenstarre dürfte kaum Schwierigkeiten bereiten, das Verhalten der Pupillen bei der sog. Reflextaubheit dürfte sich durch Einführung der Bezeichnung „amaurotische Starre“ (Starre bei peripherer Amaurose) leicht analysieren lassen.

Das Verhalten der Pupillen bei verschiedenen pathologischen Zuständen des Auges.

Im Folgenden will ich in Kürze noch die Beobachtungen an den Pupillen mitteilen, die ich im Laufe mehrerer Jahre bei den verschiedensten Anomalien des Auges und dessen Umgebung machen konnte. Die Gesamtzahl der untersuchten Fälle ist eine ziemlich beträchtliche. Ein genaues Untersuchungsprotokoll habe ich bei etwas über 400 Fällen aufgenommen. Von der Mitteilung der einzelnen Protokolle glaube ich absehen zu sollen.

Maculae corneae.

Bei dem Vorhandensein von Maculae corneae aus verschiedener Ursache verhält sich die Lichtreaktion und Weite der Pupillen verschieden. Die Lichtreaktion kann auch beim Vorhandensein vieler Hornhautflecke und starker Beeinträchtigung des Sehvermögens normal sein. Im allgemeinen darf gesagt werden, dass bei den Hornhautflecken Anomalien der Lichtreaktion und der Pupillenweite weniger von den Hornhautflecken selbst als von der seinerzeitigen Mitbeteiligung der Iris abhängen.

Cataracta.

Bei nicht komplizierter Cataracta senilis, perinuclearis, polaris anterior et posterior entsprechen Pupillenweite und Lichtreaktion der Pupille den normalen Verhältnissen.

Ich war anfänglich erstaunt, bei vollständig reifer Cataracta senilis normale Lichtreaktion zu finden, doch ist dies, wie gesagt, die Regel.

Ist die Katarakt auf beiden Seiten ungleich entwickelt, dann besteht trotzdem in der Regel gleiche Weite und gleiche Reaktion.

Im Quellungsstadium kann auf der Seite der stärker gequollenen Linse die Pupille etwas weiter und die Reaktion etwas träger und weniger ergiebig sein. Jedoch habe ich auch zweimal das Gegenteil davon beobachtet.

Lähmung des Musculus sphincter pupillae.

Bei Lähmung des Sphincter pupillae ist die Pupille erweitert, doch nicht maximal weit. Auch bei vollständiger Lähmung des Sphinkter bestehen nicht unbeträchtliche individuelle Schwankungen in der Pupillenweite. Bei einseitiger Sphinkterlähmung tritt eine Pupillendifferenz auf, die bei Lichteinfall besonders deutlich ist und im Dunkeln ganz verschwinden kann. In der Regel ist bei Lähmung des Sphinkter die Pupille im Hellen und Dunkeln gleich weit; das Gleiche ist bei der reflektorischen Starre der Fall. Beides spricht gegen die Annahme, dass die Pupillenerweiterung im Dunkeln auf Sympathikusreiz erfolge. — Natürlich besteht bei der Paralyse des Musculus sphincter pupillae absolute Pupillenstarre.

Ich habe zwei Fälle beobachtet, wo trotz Fortbestehens der absoluten Pupillenstarre allmählich die Pupille enger wurde. In dem einen Falle ist nun sieben Monate nach Beginn der Sphinkterlähmung die rechte Pupille konstant 3,25 mm weit. Es handelt sich um einen Prozess, der sich in der nächsten Nähe der Fissura orbitalis superior abspielt. Ich bemerke, dass das Auge ganz reizfrei ist, ferner dass noch geringe Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Nervus frontalis, der Nerven supra- et infratrochlearis vorhanden sind, und dass jedenfalls an den Lidern keine Zeichen von Lähmung sympathischer Fasern vorliegen. — Bei diesem Falle lässt sich trotz der absoluten Starre die Pupille durch Kokain auf 4 mm, durch Atropin auf 4,75 mm erweitern, durch Eserin auf 1,5 mm verengern. Dieser Befund ist interessant und wichtig und fordert zu weiteren Untersuchungen auf,

denn es besteht hier trotz Mangels zentraler Innervation ein gewisser Tonus im Sphinkter.

Reizung des Musculus sphincter pupillae.

Die Pupillen sind besonders bei Belichtung verengt. Die Reaktion ist dabei öfters schnellend.

Lähmung des Sympathikus.

Bei der Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathikus ist die Pupille eng. Die Myosis kann einen sehr hohen Grad erreichen. Die Licht- und Konvergenzreaktion sind normal. — Bei starken sensiblen Reizen, bei psychischer Erregung erweitern sich die Pupillen.

Reizung des Sympathikus.

Die Pupillen sind erweitert. Die Lichtreaktion ist, von ganz extrem starker Reizung abgesehen, etwas vorhanden, ebenso die Konvergenzreaktion. Ich habe Fälle beobachtet, wo bei hochgradiger Pupillenerweiterung infolge psychischer Erregung usw. die Lichtreaktion sehr prompt war.

Refraktion.

Im allgemeinen lässt sich sagen, dass die Pupillen bei Emmetropie mittelweit, bei Hypermetropie relativ eng, bei Myopie relativ weit sind. Bei einseitig höherer Hypermetropie kann die Pupille der betreffenden Seite enger sein, bei einseitig höherer Myopie kann das umgekehrte Verhalten beobachtet werden. In dieser Hinsicht habe ich jedoch absolut keine Konstanz gefunden. Man findet z. B. auch gelegentlich auf der Seite der höheren Myopie die Pupille enger, ja man findet bei Anisometropie ausnahmsweise z. B. die Pupille des hypermetropischen Auges weiter wie die des myopischen Auges.

Bemerkenswert und nicht unwichtig ist die Tatsache, dass bei Myopie, und besonders bei jugendlichen Myopen, bei herabgesetzter Beleuchtung oft sehr weite Pupillen auftreten.

Die Lichtreaktion der Pupillen ist in der Regel gleich, auch wenn ein Unterschied in der Refraktion beider Augen vorhanden ist, z. B. rechts eine Hypermetropie von 1, links eine solche von 3 Dioptrien. Auch wenn bei sonst normalem Verhalten des Auges die Sehschärfe des z. B. stärker hypermetropischen Auges herabgesetzt ist, pflegt die Lichtreaktion gleich zu sein.

Öfters ist mir aufgefallen, dass die Lebhaftigkeit der Reaktion und der Grad der Verengerung bei etwas höherer Myopie besonders bei nicht mehr jugendlichen Personen relativ gering war. Eine Verallgemeinerung dieser Beobachtung liegt mir zur Zeit fern.

Strabismus.

Bei dem Strabismus concomitans sind die Pupillen gleichweit und ist die Lichtreaktion beiderseits normal und gleich, auch wenn die Sehschärfe eines Auges hochgradigst herabgesetzt ist.

Unterschiede in der Pupillenweite werden nur beobachtet bei hochgradigen Differenzen in der Refraktion beider Augen und aus andern Ursachen, z. B. Sympathikusaffektionen, ungleicher Entwicklung der Iris.

Diese Tatsache spricht auch dafür, dass die Amblyopie bei dem Strabismus nicht durch eine Anomalie in der Retina und dem Optikus bedingt ist, und bestätigt somit die Erfahrung, dass das Sehvermögen des Schielauges unter Umständen einer wesentlichen Besserung fähig ist.

Chorioiditis (Chorioretinitis).

Bei Chorioiditis peripherica disseminata mit normaler oder nicht wesentlich herabgesetzter Sehschärfe ist nahezu ausnahmslos die Pupillenreaktion normal. Davon kann man sich besonders überzeugen bei rein einseitigen oder einseitig viel stärker ausgeprägten Fällen. Bei letzterer Klasse von Fällen kann man auch feststellen, dass die Chorioiditis die Pupillenweite nicht beeinflusst.

In drei Fällen von Chorioretinitis, wobei ein peripheres, nicht sehr ausgedehntes Skotom vorhanden war, bei normaler oder nahezu normaler zentraler Sehschärfe, konnte ebenfalls keine Abweichung der Lichtreaktion und der Pupillenweite von der Norm bemerkt werden.

Bei ausgedehnter peripherer areolärer Chorioretinitis, die zum Ausfall eines ganzen Gesichtsfeldquadranten oder eines noch grösseren Gebietes führte, habe ich konstatieren können, dass bei der Belichtung der veränderten Partie nur eine schwache Pupillenreaktion erfolgte.

Besteht eine Chorioretinitis diffusa mit Beteiligung der Macula und beträchtlicher Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, so pflegt die Lichtreaktion der Pupille stark herabgesetzt zu sein.

Beim Vorhandensein einer Chorioretinitis centralis allein mit starker Herabsetzung der Sehschärfe wird oft eine schlechte Lichtreaktion beobachtet.

Ich habe jedoch auch Fälle untersucht, die ein zentrales Skotom infolge Chorioretinitis zeigten ohne Herabsetzung der Lichtreaktion. Bei einem Falle von linksseitiger Chorioretinitis disseminata mit starker Mitbeteiligung der Macula und Herabsetzung der Sehschärfe auf Fingerzählen in 1 m, reagierte die linke Pupille bei Lichteinfall äusserst prompt. Sie war bei monokularer und binokularer Gasglühlichtuntersuchung ca. 1/4 mm enger als die Pupille des rechten Auges, das normale Sehschärfe und normalen ophthalmoskopischen Befund hatte. Es bestanden Blendungserscheinungen am linken Auge.

Aus diesen Fällen und andern Umständen glaube ich schliessen zu sollen, dass von einer ausschliesslichen Auslösung des Lichtreflexes von der Macula aus, wie dies behauptet wird, nicht die Rede sein kann. Ich glaube auch nicht, dass die Macula ganz die gleiche Bedeutung für die Auslösung des Pupillenreflexes wie für die Sehschärfe besitzt. Jedoch ist sie sicher auch für die Auslösung des Pupillenreflexes den peripheren Netzhautpartien überlegen.

Ziemlich konstant beobachtet man bei einseitiger zentraler Chorioretinitis eine mehr minder ausgeprägte Erweiterung der zugehörigen Pupille bei der Untersuchung im durchfallenden Licht. Die Differenz ist häufig hier ausgeprägter als bei monolateraler stärkerer Belichtung.

Erkrankungen der Retina.

Bei Veränderungen im **Gefässsystem der Netzhaut**, besonders in den arteriellen Gefässen mit sekundärer Sehnervenatrophie tritt eine Herabsetzung des Lichtreflexes der Pupillen ein. Die Pupillen werden dabei in der Regel etwas weiter, was man besonders deutlich meist im durchfallenden Licht bei herabgesetzter Beleuchtung wahrnehmen kann.

Hört die Blutversorgung der Gehirnschicht der Retina infolge Verstopfung, Zerreissung usw. der Arteria centralis retinae auf, so erlischt mit dem Sehvermögen auch der Lichtreflex.

Bei Verstopfung usw. eines oder mehrerer Äste der Arteria centralis retinae kann bei Belichtung der nicht mehr funktionierenden Netzhaut eine auffallend schlechte Reaktion beobachtet werden, eventuell hemianopische Reaktion.

Geringe arterielle Störungen und Veränderungen in den Venen können ohne nennenswerten Einfluss auf die Lichtreaktion der Pupille bleiben.

Bei einseitigen Circulationsstörungen in der Retina wird eine be-

stehende Differenz in der Pupillenweite häufig besonders deutlich bei herabgesetzter Beleuchtung.

Bei Blutungen in der Macula verhält sich die Lichtreaktion und Weite der Pupillen in gleicher Weise wie bei der Chorioretinitis centralis.

Ich habe aber auch zwei Fälle von frischen Blutungen in der Macula beobachtet, wo trotz starker Herabsetzung der zentralen Sehschärfe ($^1/_{20}$ und $^1/_{12}$) keine Änderung in der Pupillenweite und Lichtreaktion sowohl bei der Untersuchung im durchfallenden Licht bei herabgesetzter Beleuchtung als bei der Untersuchung mit Tageslicht (monokular und binokular!) nachzuweisen war.

Bei der **Netzhautablösung** ist meist, wenn keine Komplikation, besonders keine Iritis vorliegt, die Pupille des erkrankten Auges etwas weiter. Diese Erweiterung tritt häufig bei der Untersuchung im durchfallenden Licht sehr deutlich hervor, hingegen finde ich die Erweiterung bei Einwirkung einer grösseren Lichtmenge auch bei monokularer Prüfung trotz starker Herabsetzung der Sehschärfe oft nur sehr gering.

Bei einigen Fällen konnte ich feststellen, dass bei Belichtung der abgelösten Partie der Netzhaut die Reaktion etwas weniger prompt erfolgte. Diese Beobachtung machte ich speziell bei älteren Fällen.

Bei einigen Fällen fiel mir auf, dass trotz hochgradigster Herabsetzung der Sehschärfe — in einem Falle war nur noch Lichtschein vorhanden —, bei Belichtung des erkrankten Auges eine sehr prompte Lichtreaktion auftrat. Besonders auffällig war diese Erscheinung bei einem sehr leicht erregbaren und einem ausgesprochen neurasthenischen Patienten. Sollten diese Beobachtungen bei einem grösseren Material Bestätigung finden, so würde man daraus schliessen dürfen, dass die Pupillenfasern länger erregbar bleiben als die Sehfasern, oder dass schon eine geringe Zahl erhaltener Pupillenfasern zur Auslösung eines prompten Lichtreflexes genügt.

In den vorgeschrittenen Fällen von **Retinitis pigmentosa** ist die Lichtreaktion herabgesetzt und zwar viel stärker bei Belichtung der peripheren Netzhautpartien als bei Belichtung der zentralen Abschnitte.

Bei einem atypischen Fall, bei welchem ein circumpapilläres Skotom vorhanden und die zentrale Sehschärfe hochgradig herabgesetzt war, vermisste ich diesen Unterschied in der Lichtreaktion bei Belichtung der peripheren und zentralen Netzhautpartien.

Stauungspapille.

Schon bei Beginn der Stauungspapille sind die Pupillen häufig sehr weit. Die Lichtreaktion habe ich verschieden gefunden, nicht immer im Einklang mit der Sehstörung. Wahrscheinlich ist die Pupillenweite nicht allein auf Hemmung in der zentripetalen Leitung zurückzuführen, sondern spielt auch Sympathikusreizung eine Rolle dabei.

Es kommt vor, dass bei Stauungspapille infolge erhöhten intrakraniellen Druckes die Sehschärfe noch relativ gut ist (ja $^1/_2$ der Normalen bei allerdings schwankendem Charakter) und dass trotzdem die Lichtreaktion nahezu erloschen ist.

Bei unterschiedlicher Herabsetzung der Sehschärfe auf beiden Seiten findet man nicht immer — auch nicht bei monokularer Prüfung — die Pupille des schlechter sehenden Auges weiter. Es können sich hier Störungen in der zentripetalen und der zentrifugalen Bahn sowie in den Pupillenzentren kombinieren.

Einmal sah ich bei Stauungspapille eine auffallend langsame Zusammenziehung der Pupille — Prüfung bei Gasglühlicht —, der erst nach ca. acht Sekunden eine allmähliche Erweiterung folgte.

Bei Tumoren der Orbita wird das Verhalten der Pupillenreaktion und -weite nicht so selten durch eine Affektion des Ganglion ciliare sowie der zu den innern Augenmuskeln ziehenden Nervenfasern wesentlich beeinflusst.

Retrobulbäre Neuritis.

Bei der retrobulbären Neuritis ist in der Regel — nicht immer! — die Pupille der befallenen Seite im durchfallenden Licht und bei Gasglühlicht untersucht etwas weiter. Deutlicher tritt der Unterschied in der Pupillenweite bei monokularer Gasglühlichtuntersuchung hervor.

Die direkte Lichtreaktion des betroffenen Auges, die indirekte des andern Auges ist herabgesetzt.

Bei einem Falle, den ich ganz im Beginn der Erkrankung untersuchen konnte, war trotz Herabsetzung der Sehschärfe auf $^1/_{60}$ des Normalen die Lichtreaktion der Pupille noch einige Tage normal und die Pupille etwas enger als auf der andern Seite. Erst nach sechs Tagen war konstant die Pupille der befallenen Seite etwas weiter und die Lichtreaktion herabgesetzt.

In einem Falle ging die Besserung der Lichtreaktion der Besserung der Sehschärfe um drei Tage voraus.

Der erstgenannte Fall ist verwertbar in dem Sinne, dass die

Macula nicht ausschliesslich für den Pupillenreflex in Betracht kommt oder in dem Sinne, dass die Reflexfasern widerstandsfähiger gegen entzündliche Prozesse im Optikus sind als die Sehfasern. Jedoch liegen auch noch weitere Erklärungsmöglichkeiten vor.

Neuerdings habe ich wieder einen Fall von retrobulbärer Neuritis beobachtet und zwar ein Rezidiv dieser Erkrankung. Trotzdem die Sehschärfe rechts auf Fingerzählen in $1^1/_2$ m anfangs herabgesetzt war, erfolgte die Lichtreaktion rechts direkt und links indirekt sehr prompt. Im durchfallenden Licht war zunächst die rechte Pupille $^1/_4$ mm enger, nach wenigen Sekunden bestand Pupillengleichheit, bei monokularer Gasglühlichtuntersuchung war die rechte Pupille nur $^1/_4$ mm weiter als die linke.

Sehnervenatrophie.

Bei doppelseitiger vollständiger Sehnervenatrophie sind die Pupillen über mittelweit und lichtstarr.

Bei länger bestehender doppelseitiger Atrophie beobachtet man gelegentlich, dass der Konvergenzimpuls nicht mehr prompt und anhaltend genug erfolgt, um eine deutliche und etwas andauernde Konvergenzverengerung hervorzuhringen.

Trifft dies nicht zu, sondern sind die Pupillen mittelweit, ja verengt, dann liegt in der Regel Tabes oder Taboparalyse vor. — Abweichungen von dem zunächst angegebenen Verhalten können auch durch Mitbeteiligung speziell Reizung des Okulomotorius an der Hirnbasis, des Ganglion ciliare usw. eintreten.

Bei einseitiger Atrophie ist häufig die Pupille des erkrankten Auges weiter. Im durchfallenden Licht kann die zunächst vorhandene Differenz sich bald ausgleichen, besonders bei Myopie.

Bei starker binokularer Belichtung kann vollständige Pupillengleichheit eintreten, hingegen tritt die Differenz meist besonders deutlich hervor bei monokularer starker Belichtung. Jedoch kommen auch Ausnahmen hiervon vor und es kann die Pupille des allein erkrankten Auges oder des stärker erkrankten Auges bei monokularer starker Belichtung nicht weiter werden wie die Pupille der andern Seite, ja das Gegenteil kann der Fall sein. Bei Tabes ist dieses gegenteilige Verhalten sogar die Regel.

Glaukom.

Es ist bekannt, dass bei Glaukom in der Regel die Pupillen weit sind und träge reagieren.

Ich konnte diese bekannte Tatsache im allgemeinen bestätigen

und möchte nur besonders darauf hinweisen, dass mir dieses Verhalten der Pupille diagnostisch von Wert gewesen ist in zwei Fällen von nicht entzündlichem Glaukom. Es zeigte dabei die Pupille zu einer Zeit, wo die zentrale Sehschärfe, wo das Gesichtsfeld noch normal war, schon eine deutliche Erweiterung und eine Herabsetzung der Lichtreaktion.

Anhangsweise sei hier kurz erwähnt, dass ich eine allerdings nicht sehr grosse Anzahl von Fällen mit Epilepsie, Paranoia, Dementia senilis, Depressionszuständen und **Hysterie** untersuchen konnte.

Ein irgendwie charakteristisches Verhalten der Pupillen habe ich dabei bis jetzt nicht beobachtet.

Bei hysterischen Personen fand ich in der Regel die Pupillen relativ weit, die Lichtreaktion sehr prompt und schnellend. Speziell erwähnen will ich, dass ich zweimal Personen im hysterischen Dämmerzustaud untersuchen konnte. Einmal wurde vollständige Erblindung, einmal Herabsetzung der Sehschärfe angegeben. Die Pupillen waren in beiden Fällen nahezu maximal weit und die Lichtreaktion prompt vorhanden.

Verfasser hat die im Vorstehenden mitgeteilten Erfahrungen durch jahrelang fortgesetzte systematische Untersuchungen einer grossen Anzahl von Patienten gewonnen. Auf Mitteilung einer grössern Anzahl einzelner Fälle, auch seltner Fälle ist zunächst verzichtet worden; es machte schon so die Einteilung des Stoffes Schwierigkeiten und blieb leider etwas unbefriedigend.

Vielleicht gewinnt mancher Kollege aus den Mitteilungen — wenn sie leider auch ausserordentlich lückenhaft blieben — mit mir die Überzeugung von der überaus grossen diagnostischen Bedeutung der Pupillenuntersuchungen und überzeugt sich gleich mir von der Notwendigkeit weiterer systematischer Pupillenuntersuchungen.

Hoffentlich ist meine Erwartung nicht ganz trügerisch, dass die zur Methodik und der Art des Aufschreibens gemachten Mitteilungen und Bemerkungen etwas dazu beitragen möchten, in nicht zu ferner Zeit ein einheitliches Verfahren zur Ausbildung gelangen zu lassen.

Verfasser würde darin einen grossen Fortschritt erblicken, weil dann entschieden die Lust und Liebe zu den Pupillenuntersuchungen wachsen und unsere Kenntnisse rascheren Fortschritt machen würden.

(Aus der mikroskopisch-biologischen Abteilung des Physiolog. Instituts zu Berlin.)

Kurzer Beitrag zur Histologie angeborener Augenanomalien.

Von

Dr. Georg Levinsohn
in Berlin.

Mit Taf. IX, Fig. 1—6.

Der folgende histologische Befund eines Kaninchenauges bietet so interessante Einzelheiten, dass eine Publikation des Falles geboten erschien. Insbesondere dürfte er geeignet sein, unsere Erkenntnis über die Entstehung des Aderhautcoloboms, welche durch die vor kurzem mitgeteilten embryologischen Untersuchungen v. Hippels[1]) sehr wesentlich fortgeschritten ist, nach einigen Richtungen hin noch etwas zu fördern. Auch in Bezug auf das Vorkommen von Dermoiden in der Augenhöhle gibt die Untersuchung Gelegenheit, einen höchst bemerkenswerten Beitrag zu registrieren.

Es handelt sich um ein Kaninchenauge, das schon aufgeschnitten und in Formol fixiert war, als eine bestimmte Partie im hintern Augenabschnitte die Aufmerksamkeit auf sich lenkte und Veranlassung zu einer genauen exakten histologischen Untersuchung bot; das Auge war also zu Lebzeiten nicht ophthalmoskopiert worden. An dem etwa im Äquator aufgeschnittenen Auge zeigte sich nämlich im dunkelpigmentierten Hintergrunde, drei bis vier Papillendurchmesser von der Papille entfernt, ein kleiner weisser Fleck von ca. 1 mm im Durchmesser und fast unmittelbar unter diesem, getrennt nur durch eine schmale Brücke normal gefärbten Augenhintergrundes, eine gleichfalls weiss gefärbte Partie, die ein unregelmässiges viereckiges Aussehen besass und etwa 3 bis 4 mm im Durchmesser mass. Besonders auffallend war aber ein kleiner hellgrauer runder und

---

[1]) Embryologische Untersuchungen über die Entstehungsweise der typischen angeborenen Spaltbildungen des Augapfels. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LV. 3. S. 507.

3 mm langer schmaler Zapfen, der den weissen Partien aufsass und in spitzem Winkel nach unten ragte; bei Betasten zeigte derselbe eine knorpelharte Konsistenz.

Eine genaue Lagebestimmung der Flecken war zwar nicht mehr mit Sicherheit, so doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit möglich. Da dieselben in einer vertikalen Linie zur Papille und zu den horizontal verlaufenden markhaltigen Nervenfasern standen, so konnten sie nur in einem der Papille entsprechenden Längsmeridian gelegen sein; aus den Ansatzpunkten der Augenmuskeln an die Sklera ging dann ziemlich sicher hervor, dass es sich um die untere Hälfte dieses Meridians handelte.

Die histologische Untersuchung der weissen Flecken (lückenlöse Serie) ergab ein typisches Aderhautcolobom mit einem von diesem in den Glaskörper vordringenden Skleralzapfen.

Betrachtet man einen Schnitt mitten durch das Colobom sowie durch die Höhe des Zapfens und durch den Sehnerveneintritt (Fig. 1), so bemerkt man, dass die drei Augenhäute bis zum Beginn des Aderhautcoloboms im grossen und ganzen ein normales Aussehen besitzen. Dieses ändert sich zunächst derart, dass die in Frage kommende Partie allmählich nach dem Glaskörper zu erhabener wird und in den schon genannten konischen Zapfen ausmündet. Der Zapfen lässt sich als solcher auf einigen Schnitten durch die Sklera hindurch bis zur äusseren Begrenzung derselben verfolgen, und zwar ist dieser Teil des Zapfens innerhalb des schon obengenannten kleinen weissen Flecks gelegen. Die Sklera zeigt an der Stelle, wo sie vom Zapfen durchsetzt ist, eine kleine Delle, die durch stark mit Rundzellen infiltriertes Fettgewebe ausgefüllt ist (Fig. 3 *a*). Von der ihn umgebenden normalen Sklera hebt sich der intrasklerale Zapfenteil dadurch ab, dass er sich sowohl mit Eosin wie Fuchsin wesentlich heller färbt, und dass die Skleralbündel dieses Teiles schmäler sind, von beiden Rändern der Delle umbiegen und ziemlich vertikal zur Circumferenz der Sklera diese durchdringen. Besonders aber auffallend erscheint an dem innerhalb der Sklera gelegenen Teil des Zapfens der Umstand, dass die Skleralbündel von zahlreichen grossen Kernen ausgefüllt sind, die an das Aussehen embryonaler Kerne erinnern (Fig. 3 *b*).

Die Fortsetzung des intraskleralen Zapfenteiles bildet die breite Basis des Zapfens, welche der Innenfläche der Sklera aufsitzt (Fig. 1 *c*). Sie besteht in ihrem oberen Teil aus der Verlängerung des intraskleralen Zapfengewebes, also aus etwas verschmälerten Skleralbalken mit zahlreichen grossen Kernen; dieser Teil der Zapfenbasis liegt normaler Aderhaut auf (Fig. 3 *c*), und zwar handelt es sich hier um den schon makroskopisch sichtbaren normal gefärbten Trennungsstreifen zwischen grossem und kleinem weissen Fleck. Der untere grössere und wesentlich breitere Teil der Zapfenbasis färbt sich gleichfalls wesentlich heller als die Sklera. Es besteht aus maschenartig zusammenhängenden fibrösen Bindegewebs-

bündeln, die ungleich schmäler als die Bündel der Sklera sind und weiter nach unten zu in ein lockeres Bindegewebe übergehen. Dazwischen sind einige kräftigere Bündel sklerosierten Bindegewebes eingestreut, die sich in gleicher Weise wie die Sklera färben; vereinzelt erblickt man auch zwischen den Bündeln der Zapfenbasis pigmentierte Bindegewebszellen. Die Basis des Zapfens besteht somit aus einem Gewebe, das seiner histologischen Bauart nach etwa in der Mitte zwischen Sklera und Suprachorioidea liegt. Sie zeichnet sich auch noch dadurch aus, dass sie mit Rundzellen stark infiltriert ist.

Weiter nach vorn verschmelzen die beiden genannten Schichten der Basis und bilden den eigentlichen Zapfen, welcher aus einem äusserst zellarmen, zum grossen Teil zellfreien hyalinen Gewebe besteht (Fig. 1*f*). Von der Spitze und von der Seite des Zapfens gehen faserige und zum Teil strukturlose Membranen ab (Fig. 1 *g*), welche verdichtetem Glaskörpergewebe entsprechen und besonders am Rande mit vereinzelten Rundzellen durchsetzt sind. Der Zapfen selbst ist vollständig gefässlos, die Zapfenbasis hingegen von einigen kleinen Gefässen durchsetzt.

In den peripheren Schichten der Zapfenbasis, welche schon ausserhalb des Zapfens gelegen sind, tritt zwischen den Augenhäuten und der verschmälerten Zapfenbasis eine Lücke auf, die sich immer mehr erweitert, bis schliesslich von der Zapfenbasis überhaupt nichts mehr sichtbar ist, und sich nur die drei Augenhäute auf dem Meridionalschnitte präsentieren. Die Lücke in der Zapfenbasis entsteht dadurch, dass diese nicht in ihrer ganzen Ausdehnung der Sklera aufsitzt, sondern in den peripherischen Schichten etwas überhängt, so dass auf dem Meridionalschnitt eine Lücke im Gewebe vorgetäuscht wird.

Die Aderhaut hat im hinteren Augendrittel bis zum Beginn der Zapfenbasis ein normales Aussehen. Im Bereich des kleinen runden Fleckes fehlt sie vollständig, im Bereiche des grossen Fleckes fehlt sie im oberen Teile ebenfalls ganz, so dass hier die Zapfenbasis direkt in die Sklera übergeht. In den weiter abwärts gelegenen Partien der Zapfenbasis, welche den grössern Teil des viereckigen weissen Flecks ausmachen, ist zwischen die Zapfenbasis und die Sklera noch ein schmaler Streifen Chorioidealgewebes eingeschoben (Fig. 1 *d*). Letzteres ist indes stark verändert, es besteht zum wesentlichen aus einer schmalen fibrillären und gefässlosen Bindegewebsschicht, die vollständig mit Pigment durchsetzt ist.

Auch die Netzhaut zeigt bis zu der Stelle, wo die Zapfenbasis aufsteigt, ein normales Aussehen, nur dass vielleicht das Stützgewebe in ihr etwas kräftiger entwickelt erscheint, als unter normalen Verhältnissen. Am Eintritt des Coloboms, also dort, wo die Zapfenbasis ansetzt, schlägt die Netzhaut um und bildet eine Duplikatur (Fig. 1*a* und Fig. 3*d*), deren inneres Blatt genau an der Stelle endet, an welcher das Pigmentepithel beginnt, resp. dieses mit einigen Körnerzellen überragt (Fig. 1*b* und Fig. 3*c*). In den peripher gelegenen Schnitten steigt die Netzhaut immer höher auf die Zapfenbasis hinauf, schlägt sich aber immer an der höchsten Stelle um und bildet so jedesmal eine Duplikatur, die von beiden Seiten den Zapfen resp. die Zapfenbasis einschliesst. Am Ende der letzteren dringt die Netzhautduplikatur am weitesten in den Glaskörper

vor. Da hier Zapfengewebe gar nicht mehr vorhanden ist, so verschmelzen die von beiden Seiten zusammentretenden Duplikaturen und es ergibt sich somit eine Falte, welche die Netzhaut in vierfacher Lage einschliesst (Fig. 2 *d*).

Die Netzhaut zeigt im ganzen Bereiche des Coloboms ein stark verändertes Aussehen. In der zuletzt erwähnten Falte sind nur die beiden äusseren Reihen als zum Teil veränderte Ganglienzellen zu erkennen, während die einander zugekehrten Innenseiten aus einigen unregelmässigen, degenerierten und durcheinander gelagerten Körnchen- resp. Ganglienzellen besteht. In den peripherischen Schichten der Zapfenbasis, in denen das verdickte Suprachorioidealgewebe über der normalen Sklera hängt, besteht das Netzhautgewebe aus einer Reihe grösserer Ganglienzellen mit einer darauf folgenden Schicht kleinerer ungefärbter Zellen, welche fast den Eindruck eines pigmentlosen Pigmentepithels (sit venia verbo) hervorrufen. Aber überall lässt sich bei schärferem Hinsehen eine Netzhautduplikatur nachweisen, von der die äussere Schicht zum Teil in ihrer Kontinuität unterbrochen ist, zum Teil nur aus verkümmerten Netzhautelementen besteht.

Am Rande des Aderhautcoloboms zeigt die Netzhaut, wie schon bemerkt, ein normales Aussehen, nur dass sie hier mehrere grössere Falten besitzt, deren tiefste Stellen mit der Aderhaut verlötet sind (Fig. 2 *c*). An diesen Stellen hat die Aderhaut ihr normales Gefüge verloren und ist durch Bindegewebe ersetzt. Durch die Netzhautfalten jenseits des Aderhautcoloboms entstehen mehrere runde Lücken, welche teils durch Serum, teils durch gewucherte Pigmentepithelien ausgefüllt sind. Die Falten werden ausserhalb des Colobombereichs immer niedriger und verlieren sich bald vollständig. Auch sonst ist die Netzhaut durch Faltenbildung ausgezeichnet. Einmal finden sich zwei bis drei kleine Falten in der Nähe der Pars ciliaris retinae, die fast das ganze Auge umkreisen, und dann findet sich eine grössere Falte (Fig. 4) auf der Grenze zwischen hinterem und mittlerem Augendrittel in der obern Hälfte des Auges, die ca. einen Quadranten der Netzhaut einnimmt. Alle diese Netzhautduplikaturen sind nicht etwa erst durch die Präparation entstanden. Das geht schon daraus hervor, dass die Netzhaut neben den Duplikaturen der Aderhaut dicht anliegt, und dass die Fläche, welche durch die Duplikatur gebildet wird, naturgemäss diejenige der Aderhaut resp. der Sklera, welchen sie aufliegt, an Ausdehnung um ein vielfaches übertrifft.

Während die Netzhaut und Aderhaut im hintern Augendrittel, abgesehen von der Colobomgegend, normal erscheinen, zeigen sie in den vordern Augenpartien ein leicht atrophisches Aussehen. Die Aderhaut ist hier sehr gefässarm und schmal, die beiden Körnerschichten sind miteinander verschmolzen, und auch die Ganglienzellen zeigen sich mitunter erheblich verändert, nicht selten sind sie von verdickten hyalinen Membranen bedeckt. Unterhalb des Coloboms und etwas ausserhalb desselben ist die Netzhaut von einem Granulationshäutchen bekleidet, das den Ganglienzellen innig aufliegt und etwa die Grösse des Coloboms besitzt. Dieses Häutchen besteht aus einer faserigen Grundsubstanz und aus zahlreichen dicht aneinander gelagerten langgestreckten, zum Teil spindligen,

zum Teil runden grossen Zellen; die Ganglienzellen erscheinen unter diesem Häutchen vermehrt, zeigen aber meist ein degeneriertes Aussehen. Letzteres gilt in hervorragendem Masse auch von den übrigen Schichten der Netzhaut, die an dieser Stelle auf eine schmale Membran reduziert erscheint. Ein ähnliches Zellhäutchen deckt auf der untern Hälfte der Zapfenbasis einen grossen Teil der innern Schicht der Netzhautduplikatur (Fig. 1 *h*).

Der Sehnerv setzt im spitzen Winkel an die Sklera an (Fig. 2), er besitzt einen normalen Bau, nur dass das interstitielle Balkengewebe sich etwas kräftiger als gewöhnlich entwickelt zeigt. Die Zentralgefässe durchbohren an normaler Stelle, nicht weit von der Papille die Sehnervenscheiden; sie sind von einem dicken Bindegewebsmantel umgeben, der mit ihnen in die Sehnervenscheide eindringt (Fig. 2 *a*). Der vorderste Teil der letztern zeigt eine starke Pigmentierung, welche sich direkt in die Aderhaut fortsetzt. Desgleichen weisen alle die Sklera durchbohrenden Arterien und Venen auf ihrem Verlaufe durch die Sklera einen dichten Pigmentsaum auf, der sich gleichfalls als eine Fortsetzung des Aderhautpigments dokumentiert.

An dem Auge zeigt sich dann ferner noch der ganze Limbus conjunctivae mehr oder weniger von Rundzellen durchsetzt, die zum Teil auch in die Hornhaut eingedrungen sind. Ebenso sind die Fontanaschen Räume stark mit Rundzellen infiltriert, während diese nur vereinzelt in der Iris vorhanden sind. Die Vorderkammer ist zum grossen Teil durch ein geronnenes Exsudat ausgefüllt.

Sehr bemerkenswert ist dann noch folgender Befund. Zwischen Papille und Aderhautcolobom und zwar entsprechend den letzten zwei Dritteln desselben liegt auf der Hinterfläche der Sklera ein kleines pilzförmiges, nach hinten zu leicht konisch abgerundetes Gebilde von etwa 2 mm Länge, das sich als ein solides Dermoid erweist (Fig. 2 *b* und Fig. 5). Dieses sitzt der Sklera derart auf, dass ein von oben und unten aus sklerosierten Bindegewebsbalken bestehender Zug sich aus der Sklera hervorschiebt und in ein fibröses, cutisähnliches Gewebe übergeht. Nach hinten ist letzteres bedeckt von einer mehrschichtigen Lage sehr ungleichmässiger Epithelien (Fig. 5 *a*), während es nach dem Auge zu in Fettgewebe übergeht, das die Lücke zwischen Sklera und Dermoid ausfüllt. Die Epithelien sind äusserst unregelmässig gestaltet und in ca. drei Reihen angeordnet; im grossen und ganzen sind die oberflächlichen Epithelien cylinderförmig, während die tieferen Lagen derselben mehr kubisch sind, auch kommen zwischen ihnen viele Becherzellen vor (Fig. 6). Der Epithelbelag ist nicht über dem ganzen Gebilde vorhanden, die vordersten Partien desselben, also die direkt an die Sklera grenzenden, sind epithelfrei. Im obern Teil des Dermoids allerdings reicht der Epithelüberzug mitunter bis an die Sklera heran, wo er dann zugespitzt endigt, im untern Teil des Dermoids hingegen ist eine derartig zugespitzte Endigung der Epithelüberdachung nicht zu konstatieren, dieselbe endigt hier unmittelbar und sieht wie abgerissen aus.

Der hautähnliche Charakter des Gebildes zeigt sich in dem allerdings nur wenig ausgesprochenen papillären Bau, in einem fibrillären

Grundgewebe, das namentlich von vielen elastischen Fasern durchsetzt ist und vor allem an einer Reihe kleiner acinotubulöser Drüsen, die ihre Ausführungsgänge durch die Epitheldecke hindurchschieben. Es handelt sich aber nicht um ein reines Cutisgewebe, sondern um ein Gewebe von mehr adenoider Beschaffenheit. Zwischen den einzelnen Bindegewebsfibrillen erblickt man nämlich zahlreich verstreute Rundzellen (Fig. 6), und an drei Stellen haben sich diese zu wohl ausgeprägten Lymphfollikeln ausgebildet (Fig. 5*b*). Das Dermoid ist sehr gefässreich. Im subcutanen Fettgewebe sind ferner als sehr auffallender Befund einige kleine Kugeln zu konstatieren, die Konglomerate von wohl charakterisierten Ganglienzellen darstellen.

Auf den weiter peripherwärts gelegenen Meridionalschnitten wird das eigentliche Dermoidgewebe immer kleiner, während das zwischen Dermoid und Sklera liegende Fettgewebe an Ausdehnung immer mehr zunimmt und auch den Seiten und der Hinterfläche des ersteren dicht anliegt. Bei der Rekonstruktion der Schnitte ergibt sich somit ein Gebilde, das mit etwas länglicher aber schmaler Basis der Sklera aufsitzt, nach hinten zu sich konisch verjüngt und dessen Achse in einer leicht schrägen Richtung von der Mittellinie nach der Aussenseite hinzieht.

In dem beschriebenen Falle handelt es sich, kurz zusammengefasst, um ein Aderhautcolobom mit von der Sklera ausgehendem, in den Glaskörper vordringenden sklerosierten Zapfen und einem an der Hinterfläche der Sklera aufsitzenden, soliden Dermoid von schleimhautähnlichem Charakter. Die Bedeutung dieses Falles liegt zunächst im Skleralzapfen, der sich bis zur Aussenfläche der Sklera verfolgen lässt und hier noch einen teilweise embryonalen Charakter bewahrt hat. Bindegewebige Mesodermalleisten sind beim Colobom der Aderhaut ein recht häufiger Befund, dieselben aber differieren von dem eben beschriebenen Skleralzapfen durch den Charakter ihres Gewebes, denn es handelt sich bei ersteren fast durchweg um ein mehr oder weniger lockeres Bindegewebe, das in seinem Innern normale oder obliterierte Gefässe einschliesst. Auch gefässlose oder wenig gefässhaltige echte Skleralleisten sind von einigen Autoren beschrieben worden, von denen diejenigen von Mannhardt[1]) in Fällen von ektatischem Colobom und von Bock[2]) in einem Falle von nicht ektasiertem Colobom unserm Befunde am nächsten stehen. In Bezug auf den Fall Bocks, bei dem es sich um eine aus zwei dicht aneinander gelagerten Einzelleisten bestehende und durch wenig lockeres Bindegewebe getrennte Doppelleiste handelt, gibt dieser Autor an, dass höchstwahrscheinlich

---

[1]) Fr. Mannhardt, Das Colobom der Aderhaut und seine Folgen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIII. 1.

[2]) Emil Bock, Die angeborenen Colobome des Augapfels. Wien 1893.

die beiden Ränder der gespaltenen Sklera vorliegen, welche durch irgend eine Kraft in das Innere des Auges hineingestülpt wurden. Die Entstehung der Skleralleisten bei ektatischen Colobomen führt v. Hippel[1]) darauf zurück, dass im Bereich des Coloboms der intraokulare Druck an der Sklera einen geringern Widerstand findet und diese nach aussen eindrückt, wodurch die Ränder der eingestülpten Partien leistenartig ins Innere des Auges vorspringen. Wenn diese Auffassung namentlich in Hinsicht darauf, dass gewöhnlich zwei gegenüberstehende Skleralleisten vorliegen, zweifellos sehr wohl berechtigt erscheint, so zeigt der oben beschriebene Fall indes auch die Möglichkeit einer andern Entstehung. Denn es dürfte kaum angehen, in unserm Fall für den Skleralzapfen eine andere Entstehungsursache zu suchen, als in der Persistenz des in die fötale Augenspalte eingedrungenen, embryonalen Mesenchymgewebes. Dafür spricht die Duplikatur der Netzhaut am Eintritt des Zapfens in das Augeninnere, dafür spricht ferner der embryonale Charakter der Zellen innerhalb des intraskleralen Zapfengewebes. Anderseits aber sprechen die genannten Faktoren mit grosser Schärfe für die Manzsche, zuletzt von v. Hippel vertretene Auffassung, welche die Entstehung des Aderhautcoloboms auf eine Störung im Schluss der fötalen Augenspalte zurückführt.

Die Netzhaut war mit Ausnahme des eigentlichen Zapfengewebes im ganzen Bereich des Coloboms erhalten, wenngleich auch häufig sehr stark verändert. Aber überall liess sich im Gebiete des Coloboms eine Duplikatur der Netzhaut nachweisen, die immer bis zum Beginn des Pigmentepithels reichte, resp. dieses nach vorn ein wenig überragte. Das äussere Blatt dieser Duplikatur besteht namentlich in den peripherischen Partien des Coloboms fast nur aus einer stark veränderten einreihigen Zellschicht, und man hätte bei oberflächlicher Betrachtung auf den Gedanken kommen können, dass hier ein pigmentloses Epithel vorliegt. Der Befund erinnert daher an die Fälle von Hess[2]) und Mannhardt[3]), die das Vorhandensein der Netzhaut inkl. eines pigmentlosen Epithels in Aderhautcolobomen resp. in von diesen ausgehenden Orbitalcysten beschrieben haben. Diese Auffassung trifft aber in unserm Falle mit Sicherheit nicht zu.

[1]) Loc. cit.

[2]) C. Hess, Pathol.-anatomische Studien über einige seltene angeborene Missbildungen des Auges (Orbitalcyste usw.). v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. 3.

[3]) Loc. cit.

Denn einmal lassen sich ausser der einzelligen Schicht an einzelnen Stellen auch noch andere, allerdings veränderte Netzhautelemente, wie Körnerzellen nachweisen, die ihre Zugehörigkeit zum Netzhautgewebe dartun, ferner zeigen sich zwischen den beiden Blättern der Duplikatur mitunter kleine Lücken, die infolge der Verschiebung der beiden Blätter entstanden sind, sich wenigstens unschwer hierauf zurückführen lassen, und dann lässt sich die äussere Schicht kontinuierlich an der Umschlagsfalte in das innere Blatt der Duplikatur verfolgen. Die Vermutung v. Hippels[1]), dass daher auch in den oben bezeichneten Fällen öfters vielleicht nur das äussere Blatt einer veränderten Netzhautduplikatur und nicht ein pigmentfreies Epithel vorliegt, hat daher ihre grosse Berechtigung.

Deckt sich aber auch unser Befund fast durchweg mit der v. Hippelschen Darstellung über die Entstehung des Aderhautcoloboms, so mag noch auf einen Punkt hingewiesen werden, in welchem wir derselben nicht ganz zu folgen vermögen. Es handelt sich um die Entstehung der Netzhautfalten. v. Hippel kommt durch Betrachtung insbesondere mikrophthalmischer Augen zu der Anschauung, in den Netzhautfalten der mit Colobom behafteten Augen den Ausdruck einer normalen Wachstumsenergie zu erblicken. Eine solche muss, da ein normaler Augenschluss nicht zu stande kommt, notwendigerweise zu einer Faltenbildung führen. Diese Auffassung trifft, wie schon oben bemerkt, für unsern Fall nicht zu; denn es handelt sich in diesem um ein wohlausgebildetes Auge, das nur in einem kleinen Teil des Coloboms der Netzhaut ermangelt. Die Ausdehnung der Duplikaturen am Rande des Coloboms würde, wenn sie auf eine einzige Netzhautlage zurückgeführt werden, an und für sich schon einen viel grössern Raum beanspruchen, als sie dem vorhandenen Netzhautdefekt entspräche. Dazu kommen aber noch die Duplikaturen, die fern vom Colobom an der Netzhaut sichtbar sind. Es dürfte daher in der Tat nicht unzutreffend erscheinen, wenn man die grössere Entfaltung der Netzhaut als durch eine erhöhte Wachstumstendenz entstanden erklärte. Ja man kann sogar noch einen Schritt weiter gehen und auch die Energie der Pigmententwicklung in unserem Falle als eine erhöhte ansprechen. Die starke Pigmentierung der Sehnerven, wie der die Sklera durchsetzenden Gefässscheiden macht es in Anbetracht des nur geringen Ausfalls von Pigment innerhalb des Coloboms wenigstens wahrscheinlich, dass eine über die

---

[1]) Loc. cit.

Norm gehende Pigmentwucherung stattgefunden hat. Im übrigen dürfte die Vorstellung, dass der durch die Störung im Schlusse der fötalen Augenspalte gesetzte Reiz auf die Entwicklung der benachbarten Gewebe einen abnormen Einfluss ausübt, wohl kaum Schwierigkeiten begegnen.

Was die Entzündungserscheinungen anbetrifft, welche am Kaninchenauge zur Beobachtung kamen, so können dieselben in zwei verschiedene Gruppen geschieden werden, in solche, deren Entstehung frischen Datums ist, und in Veränderungen, bei denen die primäre Entzündungsursache weit zurückliegt. Zu den ersten gehören die Leukocyteninfiltration des Limbus corneae, die Exsudation in die Vorderkammer und höchst wahrscheinlich auch die Infiltration der Zapfenbasis, der anliegenden Aderhaut, wie des episkleralen Fettgewebes. Zu den letzteren müssen die Glaskörpermembranen, die Granulationshäutchen der Netzhaut, ferner die Atrophie der Aderhaut und der Netzhaut gerechnet werden. Ob die Infiltration des Limbus corneae mit derjenigen der Zapfenbasis auf dieselbe entzündliche Ursache zurückzuführen ist, und welches diese Ursache ist, erscheint für die Frage über die Entstehung des Aderhautcoloboms ohne Belang; denn darüber kann ein Zweifel nicht bestehen, dass diese entzündlichen Erscheinungen mit der Entstehung des Aderhautcoloboms nichts gemein haben. Sie sind daher nur als ein rein zufälliger Befund aufzufassen. Aber auch zwischen den Zeichen lang abgelaufener Entzündung und dem Aderhautcolobom inklusive des Skleralzapfens besteht bezüglich ihrer Genese nicht der geringste Zusammenhang. Die Duplikatur der Netzhaut wie der bis zu der Aussenfläche dringende Skleralzapfen von teilweise embryonalem Charakter lässt eine Entstehung des Aderhautcoloboms auf dem Wege der Entzündung als vollständig ausgeschlossen erscheinen. Anderseits besteht aber die Möglichkeit, umgekehrt die Entzündung vom Colobom der Aderhaut abhängig zu machen. Und in der Tat dürfte die Auffassung, dass durch die abnorme Entwicklung des Auges es auf direktem oder indirektem Wege leichter zu entzündlichen Prozessen kommt, einen ziemlich hohen Grad von Wahrscheinlichkeit besitzen.

Was schliesslich das Dermoid anbetrifft, so ist zunächst die abnorme Lage desselben geeignet, in hohem Masse Interesse zu erwecken. Denn solide Dermoide an der Hinterfläche der Sklera sind bisher überhaupt noch nicht beschrieben worden. Bei den bisher nicht allzu selten beobachteten Dermoiden in der Orbita handelt

es sich, wenn man von den abnormen Fällen von Wagenmann[1]) und Sgrosso[2]) absieht, entweder um völlig freie Cysten oder solche, welche mit der hintern Augenwand verwachsen sind. In unserem Falle verdient allerdings der Umstand Berücksichtigung, dass der Epithelüberzug nach einer Seite hin nicht allmählich, sondern wie abgerissen endigt, und es muss daher die Frage offen gelassen werden, ob nicht bei der Enucleation das Dermoid in seiner Kontinuität und Fortsetzung nach andern Richtungen der Orbitalhöhle unterbrochen worden ist. Anderseits bleibt auch die Möglichkeit bestehen, dass die Unterbrechung der Epithelleiste schon bei der Entwicklung des Dermoids stattgefunden hat, und dass somit die Endigung des Epithels nicht als eine künstliche, sondern als eine natürliche aufzufassen ist. Man muss sich dann vorstellen, dass bei einer frühen Anlage des Auges ein Epithelzapfen abnorm gewuchert ist, später aber bei weiterer Entwicklung durch Abspalten seinen Zusammenhang mit dem Ektoderm verloren hat. Den Ursprung des Dermoids wird man am besten in die Conjunctiva verlegen; wenigstens spricht für diesen Ausgangspunkt in sehr eindringlicher Weise der schleimhautähnliche Charakter des Dermoids. Inwieweit die Störung im Schluss der fötalen Augenspalte zur Entstehung des letzteren beigetragen hat, soll hier nicht weiter erörtert werden. Die Lage des Dermoids im Bereich des Coloboms macht es nicht unwahrscheinlich, dass die Entwicklung beider Gebilde in enger Beziehung zu einander steht.

Herrn Geheimrat Fritsch, der die Liebenswürdigkeit hatte, die anatomischen Präparate durchzusehen, spreche ich meinen ergebensten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX, Fig. 1—6.

Fig. 1. Durchschnitt durch das Aderhautcolobom und durch die Höhe des Skleralzapfens. Photographie.
- *a.* Umschlagsfalte der Netzhautduplikatur.
- *b.* Endigung derselben.
- *c.* Trennungsstreifen normaler Aderhaut.
- *d.* Atrophische Aderhaut innerhalb des Coloboms.
- *e.* Zapfenbasis.
- *f.* Homogener und gefässloser Skleralzapfen.
- *g.* Glaskörpermembran.
- *h.* Granulationshäutchen auf der Netzhaut.

[1]) Wagenmann, Über einen merkwürdigen Fall von Dermoidgeschwulst mit rudimentärer Entwicklung des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXV. 3.

[2]) Sgrosso, Lav. della clin. ocul. di Napoli. IV.

Fig. 2. Durchschnitt durch die Peripherie des Coloboms. Photographie.
a. Eintritt der Zentralgefässe in den Sehnerven innerhalb eines dicken Bindegewebsmantels.
b. Dermoid an der Hinterfläche der Sklera, durch die Präparation an dieser Stelle vom Unterhautzellgewebe losgelöst.
c. Netzhautfalten am Rande des Coloboms.
d. Netzhautfalte an der äussersten Peripherie des Coloboms, bestehend aus einer vierfachen Lage der atrophischen Netzhaut.

Fig. 3. Fortsetzung des Skleralzapfens innerhalb der Sklera. Okul. I. Obj. IV. Leitz.
a. Infiltriertes Fettgewebe.
b. Intraskleraler Zapfenteil.
c. Trennungsstreifen normaler Aderhaut.
d. Umschlagsfalte der Netzhautduplikatur.
e. Endigung der letzteren.
f. Rundzelleninfiltration der benachbarten Aderhaut.

Fig. 4. Netzhautfalte fern vom Aderhautcolobom. Okul. I. Obj. IV.

Fig. 5. Dermoid an der Hinterfläche der Sklera. Okul. I. Obj. IV.
a. Epitheldecke.
b. Lymphfollikel.

Fig. 6. Epithelbelag des Dermoids, stärker vergrössert. Okul. I. Obj. VII.

(Aus der kgl. Universitäts-Augenklinik zu Greifswald.)

Scheinkatarakt.

Von

Dr. R. Halben,
Assistenten der Klinik.

Mit 10 Figuren im Text.

Einleitung.

Anfang Dezember 1902 zeigte mein Chef, Herr Prof. Schirmer, mir eine eigentümliche Form von Katarakt, bei der eine zentrale Linsentrübung eigentümliche Scheinbewegungen bei Drehungen des durchleuchtenden Spiegels machte. Herrn Prof. Schirmers Aufforderung, das Wesen dieser von ihm schon einige Male beobachteten, seines Wissens bisher nicht beschriebenen Starform zu studieren und womöglich eine befriedigende physikalische Erklärung für das merkwürdige Phänomen der Scheinbewegung zu geben, bin ich sehr gern nachgekommen.

Klinische Beobachtung.

Es handelte sich um einen 46jährigen Schmiedearbeiter, Wilhelm Huhn aus Zemmin, der seiner Angabe nach bis vor vier Jahren stets gut gesehen hatte, seitdem eine allmählich wachsende Abnahme der Sehschärfe auf beiden Augen zu beklagen hatte.

Die objektive Untersuchung konnte eine Abweichung von der Norm nur in beiden Linsen nachweisen.

In maximaler Mydriasis (Pupille $>$ 8 mm) sah man im rechten Auge hinter der Pupillenebene eine zentral liegende, runde, nicht ganz scharf begrenzte Trübung, die in der Fläche bei Vergleich mit dem Haabschen Pupillometer etwa 5,5—6 mm Durchmesser aufwies. In diffusem Tageslicht erschien diese Trübung grünlich (Blutfarbstofffarben), bei seitlicher Beleuchtung mit konzentriertem Gaslicht mattgrau. Die Oberfläche des fraglichen Gebildes erschien matt, ganz

leicht wolkig, seine Grenze gegen die Peripherie demnach nicht scharflinig, seine Vorderfläche deutlich nach vorn konvex. Man hatte den Eindruck, als schwebte ein grosser Tropfen frei in der Mitte der Linse.

Durch direkte Tiefentaxierung und durch Parallaxe gegen den Pupillarrand liess sich dies tropfenartige Gebilde ins Linsenzentrum lokalisieren, vielleicht dem hintern Pol etwas näher als dem vordern.

Lenkte man die Spitze des mittels Konvexlinse entworfenen Strahlenkegels von irgend einer Seite gerade auf die Mitte der Trübung, so erschien diese in toto leicht grau wie dichtes Spinngewebe. Liess man dagegen die Spitze des Lichtkegels nahe dem Rande der Trübung auffallen, so erhielt man einen verwaschenen unrein gelbrotgraulichen Reflex aus einem Bezirk zunächst dem gegenüberliegenden Rande dieser Trübung, also aus einem Teil, der vorher undurchsichtig erschien. Dieser nicht direkt getroffene Abschnitt des zentralen linsenförmigen Gebildes „erglühte“. Es schien also ein Teil des eingeworfenen Lichtes von seiner Hinterfläche reflektiert zu werden, woraus man schon die Vermutung ableiten konnte, dass sein Substrat an sich für Licht nicht so undurchlässig war, wie gewöhnlich kataraktöse Masse.

Dies Verhalten fand sich in allen Meridianen gleich.

Es ist gleichgültig, ob man obern, untern, linken oder rechten Trübungsrand beleuchtet, immer erglüht die gegenüberliegende Randzone. Bedingung ist nur, dass man den obern Rand von oben, den linken von links usw. erleuchtet, also nicht mit dem Strahlenkegel die Achse des Auges und der Trübung schon vor deren Vorderfläche überkreuzt. Ausser und vor dieser merkwürdigen zentralen „Trübung“ findet sich eine Andeutung zarter „Speichen“ über die ganze Linse ausgedehnt. Die Krümmung der Vorderfläche der erstbeschriebenen „Trübung“ erscheint bedeutend stärker, als die dieser aus radiären Speichen zusammengesetzten, der vordern Linsenfläche konzentrischen zarten Schalentrübung. Grösse und Lage beider Medien-„trübungen“ bleibt unabhängig von der Richtung des Strahlenkegels.

Will man die an den Grenzflächen der brechenden Medien entworfenen Reflexbildchen mit Hilfe einer oder mehrerer kleiner Kerzen oder Gasflammen studieren, so gelingt es bei allen Kombinationen, scharf und deutlich nur das Hornhautbild in normaler Weise zu sehen. Bei einigen Aufstellungen erkennt man ausserdem mit Mühe hinter diesem zwei unscharfe, lichtschwache, in ihrer Grösse schwer bestimmbare Bildchen, deren eines sich mit dem Hornhautbild gleichsinnig (vorderes Linsenbildchen), das andere ungleichsinnig bewegt (hinteres Linsenbildchen).

Benutzt man dagegen als Objekt die Lichtquelle der Zeiss-Lupe (ohne Lupenbenutzung), die den Vorteil der Kleinheit bei grosser Lichtstärke und leichter und vielseitiger Beweglichkeit bietet, so kann man mit Bestimmtheit das oben beschriebene „Erglühen“ auf von der Rückfläche der „Zentrallinse“ reflektiertes Licht zurückführen. Es lässt sich zwar auch nach langdauernder Adaptation in diesem graurötlichen Schein nicht mit Sicherheit die umgekehrte Form der kleinen Glühschlinge erkennen[1]; aber aus den Bewegungen des Reflexes, Wanderung nach oben und unten bei Blickhebung und -senkung, nach unten und oben bei Lichthebung und -senkung, kann man es als Hohlspiegelreflex identifizieren.

Es fällt der Augen-, Linsen- und „Zentrallinsen“achse an der Nasalseite näher, wenn man von temporal nahe der Achse und in kleinem Winkel zur Achse Licht auffallen lässt; es fällt ihr ferner, ganz in den Rand oder sogar noch über den Rand hinaus, wenn man ferner von der Achse und in grösserem Winkel das Licht auffallen lässt.

Der Einwand, es könne sich um das durch die zwischengelagerte Trübung verzerrte Bild von der hinteren Linsenfläche handeln, lässt sich leicht widerlegen. Denn dieses sieht man neben dem geschilderten Reflex deutlich als stark verkleinertes, umgekehrtes, der Lichtquelle entgegengesetzt wanderndes scharfes Bildchen durch die klaren Randteile der Linse entworfen.

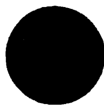
Ebenso ist das an der vordern Linsenfläche entstehende aufrechte sehr lichtschwache Bildchen, etwas grösser als das scharfe helle Hornhautbild und ihm gleichsinnig, in seinen Bewegungen deutlich zu erkennen.

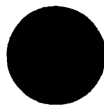
Ein von der Vorderfläche der „Zentral“linse entworfenes Bild habe ich nicht entdecken können.

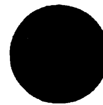
Wirft man mit dem Planspiegel Licht direkt in der Richtung der Augenachse ins Auge, so sieht man zentral in der Pupille von breitem hellrotem Ring umgeben eine dunkle Scheibe, deren Dimensionen dem oben beschriebenen Gebilde entsprechen. Diese dunkle Scheibe erscheint indes lange nicht so dunkel, als man nach dem Befund bei auffallendem Licht erwartet hätte; vielmehr hat man den Eindruck, dass noch ziemlich viel Licht durch sie hindurchgeht. Ihr Rand ist von einem ganz feinen Saum ganz hellen Rots umgeben,

[1]) Herr Prof. Schirmer, der die Freundlichkeit hatte, diese Beobachtungen nachzuprüfen, hatte hie und da den Eindruck, als wäre die umgekehrte Form der Glühschlinge unscharf zu erkennen.

das viel intensiver leuchtet, als der ca. $1\frac{1}{2}$ mm breite blassere rote Randring, dessen periphere Grenze bei ganz axialer Durchleuchtung durch die Iris verdeckt ist. Wendet aber der Patient den Blick stark, so dass man schräg in das Auge hineinsieht, so sieht man ganz deutlich diese blassrote Randzone von einem dunklen Ringe eingesäumt, von welchem man jeweils nur eine Sichel sieht, der aber bei wechselnder Blickrichtung ringsherum zu verfolgen ist. Der Durchmesser dieses Ringes ist grösser als der der Pupille, erscheint aber noch nicht gross genug, um als Linsenrand angesprochen zu werden. Der feine leuchtende Saum um den zentralen dunkeln Teil bleibt auch bei schrägem Einblick bestehen. Das Breitenmass des dunkeln Zentralgebildes wird bei starker Seitenwendung von $5\frac{1}{2}$ auf 3 bis 4 mm reduziert, woraus man sich eine Vorstellung über die Dicke dieses Gebildes formen kann.


Fig. 3.


Fig. 1.


Fig. 2.

(Figurenerklärung S. 340.)

Vollzieht man nun in der Primärstellung, in der Sehachse von Arzt und Patient zusammenfallen, mit dem durchleuchtenden Planspiegel eine leichte Drehung nach rechts, so bemerkt man, dass sich die zentrale „Trübung“ gleichfalls von ihrem hintern Pol, oder besser um ihren hintern Pol, etwas verschiebt, und zwar nach derselben Seite, nach der der Spiegel gedreht wird. Mit dem Zentralkörper wandert gleichzeitig und gleichsinnig nun auch sein feiner heller Saum und der breite rote Randring, dessen Aussengrenze dann, ohne dass Arzt oder Patient die Blickrichtung ändert, als dunkle Sichel sichtbar wird, und zwar an der Seite, von welcher der Spiegel weggedreht wird. Es schwindet also die Zentraltrübung an der Seite, von der der Spiegel weggedreht wird, um zu wachsen an der, zu der er hingedreht wird.

Diese der Planspiegeldrehung gleichsinnigen Wanderungen der „Zentrallinse“, ihres schmalen Saumes und des breiten Randringes verlaufen in allen Meridianen gleich.

Kopf- und Augenbewegungen des Untersuchers ohne Spiegeldrehung wirken nicht in gleichem Sinne.

Der Abstand, aus welchem die Durchleuchtung vorgenommen wird, ist ohne Einfluss auf die Natur der Scheinbewegungen. Ebenso

bleibt die Wanderung gleichsinnig, gleichgültig ob man + 5, + 10, + 15 D vor das untersuchte Auge setzt. Es ändert sich nur die Vergrösserung und bei + 20 D wird das Bild so undeutlich, dass die Beobachtung nicht mehr sicher auszuführen ist.

Ersetzt man den Planspiegel durch einen Konkavspiegel, so bleiben die Erscheinungen die gleichen, so lange der Abstand des Spiegels vom untersuchten Auge kleiner als sein Bildabstand bleibt. Werden diese Werte gleich, fällt also das vom Konkavspiegel entworfene Bild der Flamme gerade in die Pupillarebene des Patienten, so hört jede Bewegung auf.

Vergrössert man den Abstand, so findet Umkehr der Scheinbewegungen statt; es wandert dann der „Zentralschatten“ entgegengesetzt der Spiegeldrehung.

Beim Ophthalmoskopieren im umgekehrten Bild erscheint der Fundus normal. Beim Spiegeln im aufrechten Bild sieht man durch die Mitte wie durch einen leichten Nebel die Papille schon ohne Korrektionsgläser. Ein bogenförmig nach nasal oben verlaufendes Gefäss lässt sich als solches im Auge behalten bei steigender Anwendung positiver Gläser. Und zwar verliert es anfangs an Deutlichkeit, um dann wieder zu gewinnen, bis es bei + 13,0 D wieder ziemlich scharf erscheint. Bei leichten Blickveränderungen variiert seine Verlaufsform, indem es bald runder, bald gestreckter verläuft. Eine Täuschung in dem Sinne, dass es sich um irgend einen rot leuchtenden feinen Saum im dioptrischen Apparat und nicht um ein wirkliches Blutgefäss gehandelt hätte, ist, obwohl es uns nicht mehr gelang, mit + 12 oder + 13 D die Papillen zu sehen, dadurch auszuschliessen, dass man, von Dioptrie zu Dioptrie steigend, dieses Gefäss, das man zu Anfang aus der Papille hervorkommen sah, im Auge behalten kann.

Ein nach temporal unten verlaufendes Gefäss bot das gleiche Verhalten.

Subjektiv bester Visus ohne Glas E S. = $^5/_{35}$. Starke + Gläser werden energisch abgelehnt. Mit zentraler Abblendung einer Scheibe von 6 mm Durchmesser $^5/_{50}$, von 4 mm $^5/_{50}$, mit zentralem stenopäischen Loch von 5 mm Durchmesser $^5/_{50}$, von 1 mm wieder $^5/_{35}$.

Es muss bemerkt werden, dass der Patient sehr wenig intelligent war. Daran scheiterte auch der Versuch einer subjektiven gleichzeitigen Refraktometrie von Linsenzentrum und Peripherie mittels des Young-Tscherningschen Optometers.

Am linken Auge war das Bild ein sehr ähnliches. Auch hier

erglüht der nasale Randbezirk bei Erleuchtung des temporalen von temporal her. Auch hier findet Wanderung des Zentralgebildes bei Spiegeldrehungen statt, genau wie am andern Auge. Ein Unterschied liegt in der Breite des leuchtenden Saumes, der das dunkle Zentralgebilde zunächst umrandet. Derselbe ist hier etwas breiter, ca. $^1/_2$ mm breit, und nicht so scharf abgesetzt wie auf dem rechten Auge.

Bei der Scheinwanderung des Zentralgebildes wird der leuchtende Saum schmäler an der Seite, nach welcher der Spiegel gedreht wird, breiter an der gegenüberliegenden (an der man eben mehr von dem leuchtenden Äquator dieses Gebildes sieht, welches sich um seinen hintern Pol zu drehen scheint).

Ferner ist auf diesem Auge von dem Erscheinen eines dunkeln peripheren Saumes bei Spiegeldrehung in Primärstellung (cf. S. 280) nichts zu sehen.

Der Durchmesser des Zentralgebildes, im auffallenden Licht $5^1/_2$ bis 6 mm wie rechts, ist im durchfallenden, ohne Hinzurechnung des leuchtenden Randes auf 5, mit diesem Rande auf 6 mm zu bestimmen. Auch in diesem Auge hat man eminent den Eindruck eines in der Linse schwebenden Tropfens.

Laut Krankengeschichte links E. S. = $^1/_5$—$^1/_7$.

Zum Vergleich wurde ein Schichtstar von ungefähr gleicher Lage und Grösse der Trübung untersucht: Pupille > 8 mm. Zentrale Trübung, ca. 6 mm im Durchmesser, im auffallenden und durchfallenden Licht gleich scharf gegen die klare Umgebung abgesetzt und absolut stabil, gibt bei Augenbewegungen etwa die gleichen parallaktischen Verschiebungen gegen die Pupille wie das Zentralgebilde, der diese Untersuchung gewidmet ist, liegt also in der gleichen Tiefe hinter der Pupille. Die Trübung erscheint im auffallenden Licht nur leicht grau, durchaus nicht sehr intensiv. Dennoch ist bei keiner Richtung der auffallenden Beleuchtung eine Spur Licht aus ihr herauszubekommen. Bei Spiegeldrehungen macht sie nicht den geringsten scheinbaren Ortswechsel durch, auch nicht nach Vorsatz von + 5, + 10, + 15 D, + 20 D.

Sie ist von keinem leuchtenden Saum umgeben.

Mit — 3,5 D ist der Fundus durch die klare Linsenperipherie ziemlich scharf zu sehen. Es findet sich kein einziges + Glas zwischen 0 und 32 D, mit dem man wieder irgend etwas vom Fundus erkennen könnte. Linsenbildchen nicht sichtbar.

In Mydriasis o. G. S. = $^5/_{15}$, mit — 1,0 D, S. < $^5/_{10}$, ⊂ mit 4 mm und mit 6 mm zentraler Abblendung Visus id., ⊂ mit zentralem Loch von 5 mm Visus id., von 1 mm S. f $^5/_{15}$.

Beiderseits wurden die Linsen des Patienten Huhn durch kombinierte Lappenextraktion in Atropinmydriasis entfernt. Rechts blieben relativ viel, links sehr wenig Kortexreste zurück. In beiden Linsen war auch nach der Herausnahme das Zentralgebilde zu erkennen. Im auffallenden Licht erschien es gelblich und leicht trübe. Im durchfallenden hell, durchleuchtbar, durchsichtiger als der auch recht klare Kern einer gleichzeitig extrahierten senilen Katarakt und eminent tropfenartig. Das homogen gelbbräunliche Gebilde misst an der frischen Linse (linkes Auge, rechts nicht gemessen), die einen Durchmesser von 8 mm hat, 4 mm in der Fläche. Es ist bei Lichtquellenbewegung absolut stabil, zeigt aber bei entsprechender Beleuchtung das gleiche Erglühen seines Randes wie in vivo. Ebenso, noch heller und in grösserer Ausdehnung erglüht der Rand der ganzen Linse an der dem Lichteinwurf gegenüberliegenden Seite. Vorderes und hinteres Linsenbildchen sind, wenn auch weniger scharf als in vivo, an der aus der Kapsel herausgedrückten Linse noch zu beobachten. Beide Linsen erschienen im Zentrum sehr resistent, etwa wie ziemlich hartes, schon leicht angetrocknetes Celloidin, jedenfalls deutlich härter als die Kerne gleichzeitig zerschnittener seniler Katarakte. Auf der übrigens homogenen Schnittfläche zeigte sich, im Zentrum verstreut, eine Anzahl weisser Stellen, die wohl auf Splitterungen beim Durchschneiden zu beziehen waren. Von Spalten zwischen Kern und Rinde war nichts zu sehen.

Je eine Hälfte wurde zu refraktometrischen Untersuchungen, die andere zu histologischen benutzt. Das Endresultat auf beiden Augen, nachdem noch jederseits hatte discidiert werden müssen, war:

Rechts	+ 9,0 D	S. = $^2/_3$	+ 12,0 D	N. III.
Links	+ 10,0 D	S. > $^1/_3$	+ 13,0 D	

Augen reizlos.

Es sind mir nun im Laufe des Wintersemesters noch zwei Fälle zur Beobachtung gekommen, die ich mit diesem zusammenstellen zu müssen glaube.

Der 48jährige Arbeiter Wilhelm W. aus Gollin wies eine ähnliche, zentral gelegene Trübung der Linse auf, welche, im Tageslicht grünlich, bei Gaslicht grau, sich ebenso eigenartig matt gegen ihre Umgebung absetzte, und an welcher wir scheinbare Ortsveränderungen bei Spiegeldrehungen wahrzunehmen glaubten. Leider war auch durch stärkste Atropindosen keine starke Mydriasis zu erzielen, und durch diffuse Hornhauttrübungen der Einblick ins Augeninnere so erschwert, dass wir auf ein genaueres klinisches Studium und vitale Messungen dieser Linse verzichten mussten. Die extrahierte Linse hatte 7,2 mm Durchmesser, sie

war in den Randteilen ganz durchsichtig, der Kern, der 3,2 mm Durchmesser hielt, erschien dunkler, bräunlichgelb, aber auch sehr durchsichtig. Rechnete man den, auch an der herausgenommenen Linse deutlich sichtbaren wolkigen Hauch, der das Zentralgebilde umgab, mit zum Kern, so erhöhte sich dessen Durchmesser von 3,2 auf 5,2 mm. Die Linse wurde in toto zur mikroskopischen Untersuchung eingelegt.

Am anderen Auge des Patienten war die Hornhaut total leukomatös, so dass ein Urteil über die Linse nicht zu gewinnen war.

Der dritte Fall betraf den 63jährigen Schmied Karl M. aus Greifswald. Hornhautrefraktion beiderseits 41 D. Keine Spur von Astigmatismus.

Der Patient will früher stets gut gesehen haben, ist Soldat gewesen und hat rechts geschossen (allerdings nicht „besonders" gut). Seit sechs Jahren hat er auf dem rechten Auge eine Sehverschlechterung bemerkt, die bis jetzt allmählich zugenommen hat. Links nur presbyopische Klagen. Allgemein gesund. Am rechten Auge sieht man in Homatropinmydriasis (Pupille $>$ 8 mm) im Zentrum der Linse ein gegen die klarere Peripherie sich unscharf absetzendes Gebilde von 5,5 mm Durchmesser. (Vergleich mit Haabs Pupillometer.)

Im Tageslicht erscheint es grünlich braun, bei Gasbeleuchtung trüb, bräunlichgelb. Die vorderen Schichten der Linse sind von einer feinen radiären Speichentrübung eingenommen, die der vorderen Linsenfläche konzentrisch und ihr nahe liegt. Sie ist auch zart, doch wesentlich dichter als im Fall Huhn. Die grössere Dichte dieser vorgelagerten Trübung erklärt es, dass in diesem Falle die übrigen auch hier vorhandenen merkwürdigen Phänomene am Zentralgebilde nicht mit der gleichen Schärfe zu beobachten sind.

Auch hier erglüht in gelbrötlichem Ton eine dem gegenüberliegenden Rande zunächst gelegene Partie des Zentralkörpers, wenn man einen Lichtkegel peripher ohne Achsenüberkreuzung an irgend einer Stelle auffallen lässt. Doch erscheint die leuchtende Partie hier verwaschener, schmutziger und weniger scharf begrenzt. Auch sind die Bewegungen des leuchtenden Feldes bei Lichtquellen- oder Blickbewegungen hier auch bei Benutzung des bequem zu handhabenden Zeiss-Lupenglühlämpchens nicht mit der Exaktheit zu verfolgen wie bei Huhn. Noch viel weniger lässt sich eine Andeutung bestimmter Form erkennen (umgekehrtes Glühfadenbild).

Man hat aber auch in diesem Fall bei Benutzung des Zeiss-Lupenlichtes den Eindruck von einem im Zentrum der Linse suspendierten Tropfen, der eben hier nur durch ein trüberes Zwischenmedium hindurch gesehen wird. Das Licht, welches die der direkt beleuchteten Stelle gegenüberliegende Seite aufleuchten lässt, ist jedenfalls auch hier von der Hinterfläche der „Zentrallinse" reflektiertes. Denn neben diesem Lichtfeld sind bei peripherem und schrägem Lichteinfall deutlich die scharfen Bilder der Glühschlinge zu erkennen, die der Reflexion an Vorder- und Hinterfläche von Hornhaut und Linse ihre Entstehung verdanken. Diese verhalten sich genau wie am gesunden linken Auge. Lässt man das Licht zentral in ganz kleinem Winkel zur Augenachse

einfallen, so verschwindet das von der Hinterfläche der Linse entworfene Bildchen, während es links auch bei dieser Anordnung in unveränderter Schärfe zu sehen ist. Es liegt das daran, dass im ersten Fall das umgekehrte Glühschlingenbildchen durch die klaren peripheren Linsenschichten peripher entworfen ist, im zweiten Fall — bei axialer Beleuchtung — entweder das Zustandekommen oder die Sichtbarkeit des Reflexbildchens durch die im Zentralgebilde verursachte Störung des Strahlenganges gehindert wird.

Durchleuchtet man nun mit dem Planspiegel bei Zusammenfall der Spiegelachse mit der Sehachse von Arzt und Patient, so findet man gleichfalls im Linsenzentrum ein dunkleres linsenförmiges Gebilde von ca. 5,5 mm Durchmesser (Vergleich mit dem Haabschen Pupillometer), das sich leidlich scharf gegen die heller rote Linsenperipherie absetzt. Nur fehlt in diesem Falle der feine helle Randsaum direkt um das Zentralgebilde. Ebenso ist in der Peripherie bei Achsenzusammenfall keinerlei Absatz oder Schichtung zu sehen. Bei leichten Spiegeldrehungen vollführt das Zentralgebilde Drehungen um seinen hintern Pol, der nur wenig vor dem hintern Linsenpol zu liegen scheint. Diese Bewegungen erfolgen gleichsinnig und in etwa gleich starker Exkursion wie bei Huhn. Gleichzeitig erscheint ein feiner heller Randsaum an der Seite, von welcher der Körper wegwandert. Es kommt also Licht zurück, aus einer Stelle, die vorher dunkel war. Die Grösse des Gebildes ändert sich bei diesen durch Spiegeldrehung bewirkten Scheinwanderungen, ebensowenig wie bei Variation der Art der seitlichen Beleuchtung. Irgend ein dunkler Absatz in der Peripherie erscheint bei dieser Anordnung (Sehachsenzusammenfall) auch bei Spiegeldrehungen nicht.

Bilden aber Sehachse von Arzt und Patient einen kleinen Winkel, so erscheint auch ohne Spiegeldrehung ein Saum um das Zentralgebilde an der dem Lichteinfall (und dem Arzt) abgewandten Seite. Derselbe ist weniger scharf und weniger hellleuchtend, als der Ringsaum am rechten Auge Huhns. Wird der Winkel grösser, sieht man also schräger in das Auge hinein, so verbreitert sich dieser leuchtende Rand, und bei Lichteinwurf und Einblick extrem von unten, oben, rechts oder links sieht man ausserdem an der jeweils abgewandten Seite ganz peripher in der Linse einen scharfen, konzentrischen, dunkeln Absatz. Dieser präsentiert sich als ganz feine dunkle Linie, die sowohl zentralwärts als peripherwärts ganz scharfrandig ist. Peripher von ihr sieht man bei diesem extrem schrägen Einblick zwischen ihr und dem Rande der weiten Pupille noch eine hellrote Sichel von etwa $^1/_2$ mm Breite.

Dies Bild verändert sich sofort, wenn der Arzt die Spiegelachse ein wenig aus seiner genau auf diese Linie gerichteten Sehachse heraus gegen das Bulbuszentrum des Patienten richtet. Die beobachtete Linie bleibt peripherwärts ganz scharfrandig, während sie sich zentralwärts verbreitert, und in der nunmehr aus ihr hervorgegangenen Schattensichel einige konzentrische Streifungen auftreten.

Benutzt man statt des Planspiegels einen Hohlspiegel aus Bildpunktsabstand, also so, dass bei leichter Drehung ein scharfes Lichtbild auf die Iris fällt, so erfolgt bei Drehung nicht die Spur einer Scheinbewegung

am Zentralgebilde. Geht man näher heran, so verlaufen die Phänomene wie bei Planspiegelbenutzung, entfernt man sich weiter, so tritt deutliche Umkehr der Wanderung ein.

Bei Vorsatz von + 10, + 15 und + 20 D verschwimmt das Bild des zentralen Körpers so sehr, dass auch keine Wanderungen an ihm zu studieren sind. Vorsatz von + 5, + 2,5, — 5 D, — 7,5 D ändert wohl die Grösse der Exkursionen mit der Gesamtvergrösserung, aber nicht die prinzipielle Art der Bewegung. Bei — 10 D und darüber erscheint die bedeutend verkleinerte „Zentrallinse" stabil.

Bei Durchleuchtung des Auges aus 30 cm Abstand erhält man umgekehrte Gefässverschiebung im Fundus. Bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde stört der zentrale Schatten erheblich. Man erkennt ein ringförmiges, nasal schmales, temporal breiteres Staphylom um die Papille herum; im übrigen erscheint der Fundus normal. Im aufrechten Bild erhält man den gleichen Fundusbefund. Benutzt man wie gewöhnlich die mittleren Teile der Pupille, so lässt sich die Refraktion des Auges auf M = 7 D bestimmen. Spiegelt man durch die Randteile, so sieht man radiär verlaufende Gefässe ganz deutlich mit + 3,5 D. Herr Prof. Schirmer hat auch die Papille durch die nasale Randzone hindurch deutlich mit + 3,0 D gesehen. Es besteht also sicher eine Refraktionsdifferenz von wenigstens 10 D zwischen Zentrum und Peripherie des dioptrischen Apparats.

Subjektiv war die Refraktion ohne und mit Homatropin auf M = 7 D zu bestimmen,

S. ohne Glas	Fg in 25 cm
mit — 2,0 D	Fg in 70 cm
mit — 5,0 D	$^1/_{25}$
mit — 6,0 D	$^1/_{20}$
mit — 7,0 D	$^1/_{20}$ (subjektiv klarer)
mit — 8,0 D	wieder verschwommener.

Bei enger Pupille mit — 7,0 D, S. = $^5/_{50}$.

Es fehlt leider die Bestimmung der Sehschärfe mit + Gläsern und mit Blenden. Ebenso kann ich Masse und Refraktion der Hornhaut nicht angeben und kann die beobachteten Erscheinungen nicht durch Abbildungen illustrieren.

Der Patient, in einer kurzen poliklinischen und einer langen Nachmittagssitzung, soweit, wie berichtet, untersucht, hat sich weiterer Untersuchung entzogen[1]).

---

[1]) Inzwischen hatte ich Gelegenheit, den Patienten fünf Monate nach der ersten Untersuchung wieder zu sehen und die Lücken zu ergänzen.

Anscheinend war sowohl die zentrale Myopie wie die periphere Hyperopie gestiegen. Subjektiv war ohne Mydriaticum der Visus mit — 9,0 D der beste S. = $^5/_{50}$. Kombination mit zentralem stenopäischem Loch von 1,75 und von 3 mm Durchmesser brachte weder Verbesserung noch Verschlechterung. Ohne Glas las er N. IX (D. S. 1,75 m) in 10 cm. Ohne Erweiterung der Pupille war weder Skiaskopie noch Refraktionsbestimmung im aufrechten Bilde möglich. Man erhielt dafür zu wenig Licht aus der Pupille. Es liess sich aber im umgekehrten Bilde die Papille erkennen und man erhielt ohne Sammellinse entgegengesetzte

Anatomische Untersuchung.

Natürlich drängten sich uns schon während der klinischen Beobachtung Vermutungen über das Zustandekommen der oben geschilderten sonderbaren Phänomene auf. Denn dass eine einfache kataraktöse Metamorphose der Linsensubstanz des ganzen Kernes oder einer perinuclearen Zone allein die Inkongruenz der scheinbaren „Trübungsdichte" bei auffallender und durchfallender Beleuchtung, die Refraktionsdifferenz zwischen Zentrum und Peripherie des dioptrischen Apparates, das eigentümliche Erglühen einer Randzone der „Zentraltrübung" bei seitlicher Beleuchtung der ihr gegenüberliegenden Randzone und die merkwürdigen Wanderungen dieses Zentralgebildes bei Drehungen des erleuchtenden Spiegels für sich allein wenigstens nicht erklären konnte, war ohne weiteres klar und wurde zum Überfluss durch den Vergleich mit dem entsprechend gelagerten und geformten Schichtstar bestätigt. Ehe ich aber auf unsere Vermutungen eingehe, will ich die Resultate der anatomischen Untersuchung und der physikalischen Refraktionsbestimmung der einzelnen Schichten der extrahierten Linsen voranschicken. Dann werden diese Untersuchungen beim Aufbau der Theorie als Stütze, aber auch zur Kritik dienen können.

Das makroskopische Bild der extrahierten Linsen wurde bereits oben (S. 283 u. 284) beschrieben. Ebenso habe ich schon auf die ausserordentliche Härte des Kernes der Linsen Huhn (S. 283) hingewiesen.

Die weiteren Studien wurden an gehärteten und paraffindurchtränkten Linsen gemacht.

Technik: Die Schwierigkeit der anatomischen Untersuchung der Linsen liegt vor allem in der Technik der Gewinnung von Präparaten. Die Linsen, die trotz ihrer Zusammensetzung aus Radiärfaserlamellen von Haus aus infolge ihres Wachstums durch gleichmässige Oberflächenapposition neuer Fasern zu einem Abblättern in Schalenstückchen neigen und bei ältern Individuen schon frisch im Kern grosse Härte zeigen,

---

Gefässverschiebung. Nach Erweiterung der Pupille sah man im aufrechten Bilde die Papille und die von ihr ausgehenden Gefässe aller Richtungen durchs Zentrum mit — 9,0 D scharf. Dieses Bild war sehr lichtschwach. Ein helleres, weniger scharfes Bild, in welchem sich vor allem kaleidoskopische Bildverschiebungen bei leichten Kopfbewegungen stark störend bemerkbar machten, erhielt man durch die Peripherie mit + Gläsern bis zu 5 D. Eine diesen kaleidoskopischen Bildverlagerungen bei Übergang von einem Focus in einen andern entsprechende Sehstörung gab er jetzt in Metamorphopsie und Sehen einer dunkeln Scheibe, in welcher wie in einer Schützenscheibe dunkle und helle Ringe waren, die wirbelnd von innen nach aussen fluteten, an.

werden bei den meisten Konservierungsmethoden so hart, dass die Erzielung glatter dünner Schnitte sehr schwer, die kontinuierlicher gleichmässiger Mikrotomschnittserien fast unmöglich wird.

Und selbst nachdem ich mit der von Rabl (49) angewandten und empfohlenen Methode der Fixation in Sublimatpikrinsäure, Paraffineinbettung und Schneiden, Schnitt für Schnitt mit einem frischen Überzug heissflüssigen Paraffins Schnitte von fast beliebiger Feinheit erreichen konnte, verunglückte die Mehrzahl der Schnitte — wenigstens aus den hartkernigen Linsen — auf ihrem weiteren Wege bis unter das Deckglas. Die Schuld daran liegt in dem losen Zusammenhalt der einzelnen Partikel des Schnittes untereinander und in mangelhafter Haftung am Objektträger. Zum mindesten all die Linsen, die so spröde sind, dass sie ohne Paraffinüberzug auf dem Messer zerfallen, strecken sich, durch das Paraffinhäutchen zusammengehalten, nicht so vollständig auf warmem Wasser, dass durch die Aufklebemethode mit reinem Wasser, mit verdünntem Alkohol oder mit Eiweissglyceringemischen eine absolut sichere Fixation am Träger zu erreichen wäre. Selbst wenn man den Paraffinüberzug so dünn herstellt, als irgend ausreicht, kommt man auf diese Weise nicht zum Ziel. Das Antrocknen und den Paraffinschrank vertragen die Objekte; was aber nicht schon im Xylolbade verloren geht, das splittert im Alkohol ab oder wird bei der Überführung in Wasser oder Glycerin in wildem Wirbel auseinandergerissen. Dagegen bietet auch die sehr vorsichtige und allmähliche Überführung durch zahlreiche Zwischenstufen keinen Schutz, auch nicht bei Vornahme aller Prozeduren auf horizontalem Träger oder bei Austausch der Flüssigkeiten unter aufgelegtem Deckglas.

Auf diese Weise gelingt es also nur, mit einiger Übung und grosser Vorsicht ungefärbte Schnitte zu gewinnen, und nicht in lückenlosen Serien. Denn selbst beim Ersatz des Paraffins durch Xylol, des Xylols durch Kanadabalsam und schliesslich noch beim Auflegen des Deckglases gehen viele Schnitte verloren. Auch Ersatz des Xylols durch andere Zwischenmedien macht dabei keinen Unterschied.

Bessere Dienste tat mir schon die von Rabl (49) angewandte Methode des Aufklebens mittels Nelkenölkollodiums, die von Schällibaum stammt und von Strasser modifiziert ist. Auch die alte Giesbrechtsche Methode des Aufziehens auf schellacküberzogene Träger ermöglicht sicherern Transport unter das Deckglas, als die Eiweissglyerin-, Alkohol- oder Wassermethode. Ja man kann mittels der Giesbrecht und Schällibaum-Strasserschen Methode sogar lückenlose Serien gewinnen. Aber die Schellackmethode gestattet überhaupt keine Färbungen, und bei der Kollodiummethode darf man nur Färbungen wählen, die das Kollodium nicht mit färben, also z. B. Boraxkarmin (das sich auch zur Stückfärbung sehr gut eignet). Mit diesem habe ich schöne klare Bilder erzielt. Alle anderen Färbungen, die ich angewandt habe, eignen sich nicht für Kollodiumpräparate, und auch bei den zur Gewinnung einfach karmingefärbter oder ungefärbter Schnitte nötigen Prozeduren habe ich bisweilen ein störendes Aufquellen und Weichwerden der Schicht oder auch milchige Trübung der Schicht erlebt.

Alle diese Störungen liessen mich mit Freuden diese Methoden ver-

lassen, sobald ich eine andere fand, welche mir in jeder Beziehung die bisher erwähnten zu übertreffen scheint. Es ist dies eine von Altmann (44) zum Aufkleben zur Granulafärbung bestimmter feiner Schnitte angegebene. Leider habe ich diese Methode erst spät, durch den Zufall, dass ich eine Tränendrüse nach Altmann behandeln wollte, entdeckt. Altmann empfiehlt die Aufpinselung allerfeinster Drüsenschnitte (2 bis $2^1/_2\ \mu$) mit einer Lösung von 5 Teile Schiessbaumwolle in Aceton auf 20 Teile Alcohol absolutus auf Objektträger, die mit einer dünnen Kautschuk[1]-schicht überzogen sind. Den Kautschuküberzug stellt man her durch Übergiessen der Träger mit einer Lösung von 1 Teil käuflichen Traumaticins in 25 Teilen Chloroform, Abtropfen und nach Lufttrocknung Erhitzen über dem Bunsenbrenner bis zum Auftreten des charakteristischen Geruchs. Die so präparierten Träger lassen sich aufbewahren. Die auf diese präparierten Träger mit obiger Lösung aufgepinselten Schnitte vertragen nach kräftigem Abtrocknen mit Fliesspapier alle Prozeduren der Färbung. Nur muss man absoluten Alkohol vermeiden, da dieser die Aceton-Schiessbaumwolle löst, und es ist Vorbedingung, dass die Schnitte glatt und flachliegend vom Messer kommen, da eine automatische Streckung bei diesem Verfahren nicht erfolgt und das Paraffin bei Berührung mit Acetonalkohol momentan erstarrt und brüchig wird. Ich habe mit diesem Verfahren keinen einzigen Misserfolg gehabt, und habe es in der Ausführung lange nicht so diffizil gefunden, als es auf den ersten Blick den Anschein hat.

In einigen Fällen habe ich statt des Pikrinsublimats zur Fixation schwaches Formol (2—3—4°) oder entsprechende Formol-Alkoholgemische benutzt, und dabei keinerlei Nachteil gegenüber der erstgenannten Lösung gefunden. Speziell habe ich keine Überhärtung durch Formol gefunden. Man muss nur nicht zu lange fixieren und später zu langes Verweilen in Xylol vermeiden. In diesem werden die Linsen sehr hart. So lange die gehärtete Linse unzerschnitten ist, braucht man Diffusionsströme nicht besonders zu fürchten. Es ist nicht nötig, wegen der Härte der Linse ein Paraffin von ungewöhnlich hohem Schmelzpunkt zu wählen. Ich habe ein gewöhnliches Paraffin von 52° Schmelzpunkt und später das Speesche überhitzte Paraffin benutzt und mit beiden ziemlich gleich gute Resultate erhalten. Beim Schneiden habe ich ein kleines Porzellanschälchen mit heissflüssigem Paraffin in einer grossen Schale mit Wasser schwimmend über dem Bunsenbrenner stehen. Direkt vor jedem Schnitt wird mit einem Pinsel der Block frisch mit Paraffin überzogen. Es ist wichtig, dass dieser Überzug gleichmässig und sehr dünn ist. Man muss schnell und straff streichen, und vermeidet zu grosse Dicke am besten dadurch, dass man den Pinsel so klein wählt, dass er nur wenig Paraffin fasst und dass man auf einmal immer nur ganz wenig Paraffin im Schälchen hält.

Man vermeidet dabei auch die Notwendigkeit öfteren Filtrierens des Paraffins, da man statt dessen das Schälchen wechseln und ein winziges Stückchen neues Paraffin augenblicklich schmelzen kann. Um ein starkes Einrollen der Schnitte zu vermeiden, habe ich es gut gefunden, das zum

[1]) Statt Kautschuk müsste es heissen Guttapercha.

Überstreichen verwendete Paraffin von etwas niedrigerem Schmelzpunkt zu wählen als das des Blockes. Auch erleichtert man sich die Streckung des Schnittes dadurch, dass man den Pinsel beim Überstreichen in der Richtung gegen das Messer führt. Dabei kann man leicht am Ende des Überstriches eine kleine Anschwellung des Häutchens entstehen lassen, in der die Nadel, von der linken Hand geführt, einen guten Insertionspunkt findet, während die rechte sehr flott und gleichmässig schneiden muss. Die Wahl weicheren Paraffins zum Überstrich ist besonders dort vorteilhaft, wo man auf warmem Wasser strecken will. Die der Oberfläche fernere Kuppe des verstärkten Schnittes erweicht dabei schon etwas eher als die das Wasser direkt berührende Basalfläche, welche das eigentliche Objekt enthält. Die Altmannsche Methode ist auch für weniger glatt und flach liegende Schnitte noch zu brauchen, da man ohne Schaden auf dem Träger die Streckung mit einer Nadel unter vorsichtiger Erwärmung vornehmen kann. Nachdem man so die Schnitte nur eben leicht angeweicht hat, lässt man das Aceton von der Seite zutreten; es durchtränkt den Schnitt noch gerade so gut wie ohne Erwärmung, nur fangen sich leicht Luftblasen zwischen Schnitt und Träger, die aber durch kräftiges straffes Überpinseln zu entfernen sind. Auch kann man ihre Entstehung vermeiden, wenn man unter Anweichung über der Flamme nur gerade einen Rand des Schnittes glatt gegen den Träger drückt und von hier aus den leicht gewärmten Schnitt im ganzen flach legt, ohne ihn doch gegen den Träger zu drücken, also ihn gewissermassen in der Luft eben über dem Träger streckt. Dann lässt man die Aceton-Schiessbaumwolle von dem angedrückten Rande aus zutreten und pinselt energisch von ihm aus über die Fläche. Beim Abtrocknen mit Fliesspapier habe ich erst vorsichtshalber, wie es bei uns zum Abtrocknen von Celloidinschnitten üblich ist, zwischen Schnitt und Fliesspapier eine Lage Seidenpapier, satinierte Seite zum Schnitt, eingeschaltet, diese Vorsicht aber später überflüssig gefunden. Man muss nur kräftig andrücken, und wirklich drücken, nicht streichen. Dann haftet der Schnitt absolut sicher. Das Paraffin entfernt man einfach durch Einstellen der Träger in Xylol; ich habe indes bei diesen Objekten auch keinen Schaden gemerkt, wenn ich diesen Prozess durch behutsames Erwärmen, eventuell kurzes Einstellen in den Paraffinschrank, beschleunigte. Das Xylol wird durch Überführen in 96% Alkohol entfernt. Im absoluten Alkohol lösen sich die Schnitte ab. Auf dem Rückwege aus Wasser in Xylol habe ich die Träger öfters ohne Schaden kurz in absoluten Alkohol getaucht.

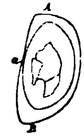
Kurz zusammengefasst würde also mein Linsenschnittrezept folgendes sein:

Härtung in Sublimatpikrinsäure (Rabl) oder schwachem Formol-Alkohol. Einbettung in Paraffin.

Schneiden, Schnitt für Schnitt mit frischem Überstrich heissflüssigen Paraffins. Aufpinseln der Schnitte mit alkoholischer Aceton-Schiessbaumwolllösung auf kautschuküberzogene Objektträger (Altmann).

Nach diesem Verfahren kann man nur ausnahmsweise einzelne gleichmässige Linsenschnitte unter 5 μ gewinnen. Vermutlich spielt dabei die durch den Überstrich bewirkte Erweichung der obersten Schicht mit gleichzeitiger Volumszunahme während der Erwärmung, der eine Abnahme während der Wiedererkaltung folgt, eine Rolle. Indessen ist schon bei 5 μ die Grenze überschritten, innerhalb welcher man noch Vorteil von einer Zunahme der Feinheit der Schnitte hat. Man sieht an 5 μ Schnitten nichts, was nicht an 7,5 μ Schnitten ebensogut zu erkennen wäre, und um besonders am ungefärbten Präparat in gut zusammenhängendem, nicht gesplittertem Schnitt eine gute Übersicht über Spalten-, Kugel- und Lückenbildung zu erhalten, habe ich Schnitte von 15 μ Dicke im allgemeinen am vorteilhaftesten gefunden.

Bei den Linsen Huhn (46 Jahre), W. (48 Jahre) und der in vieler Beziehung analogen Linse H. M. (51 Jahre) erwies sich nun auch beim Paraffinschneiden der Kern härter als in allen andern 23 zum Vergleich geschnittenen extrahierten Linsen. Während bei allen andern Linsen das Messer auch durch den Kern mehr oder weniger leicht durchglitt, glitt in diesen Fällen, wenn ohne Überguss geschnitten wurde, das Messer am Kernrande ab und stolperte über den Block weg. Zwang man nach Übergiessen mit heissflüssigem Paraffin und Wählen genügender Schnittdicke das Messer hindurch, so erfolgte dieser Durchtritt bei W. mit vernehmlich quiekendem Ton. An den Linsen Huhn und W. zeigte sich im Block eine deutliche Schichtung. Am rechten Auge Huhn stellte sich eine der Halbierungsebene nahe (ca. $^1/_2$ mm Abstand) Parallelschnittfläche im Block dar, wie nebenstehende Skizze erläutert. In dieser Ebene beträgt der Gesamtmeridionaldurchmesser AB 4,32 mm, der Gesamtquerdurchmesser ab 2,2 mm. Die äusserste hellgelbe Partie reicht bis an eine ziemlich scharfe ovale Grenzlinie, welche eine wachsbraungelbe mittlere Zone umschliesst. Die Durchmesser dieses Ovals sind 4,05 und 1,98 mm. Durch zackige Grenze ist dieser Bereich von dem innersten Gebiet geschieden. Dieses ist weisser gelb als die Peripherie und sieht spröder, stellenweise wie gesplittert aus. Seine Masse betragen 2,35 : 1,17. Soll man diese Schichtenbildung mit dem fraglichen „Zentralgebilde" in Beziehung bringen, so könnte dieses in vivo auf 5,5 mm bestimmte wohl nur der mittleren, scharfen, ovalen Grenzlinie von 4,05 mm Meridionaldurchmesser, der sich durch Umrechnung auf die Halbierungsebene auf 4,14 mm erhöhen würde, entsprechen. Das würde eine Vergrösserung von $\frac{5,5}{4,14}$ durch Hornhaut und Linsenvorderfläche bedeuten.


Fig. 4.

Am linken Auge desselben Patienten fand sich eine ähnliche Schichtung. Es waren hier weniger Kortexreste zurückgeblieben, entsprechend war das extrahierte Stück grösser. Die nebenstehende Fig. 5 gibt eine der Halbierungsebene parallele, $^1/_4$ mm von ihr entfernte Schnittfläche vergrössert wieder. Die Durchmesser der Aussengrenzen sind 7,0:2,9 mm. Dieselben umgrenzen eine blassgelbe homogene Schicht, die sich in beiderseits hyperboloider scharfer Grenzlinie gegen eine mittlere, dunklere, wachsartige Lage absetzte. Die Durchmesser dieser Grenzlinie messen 4,2 und 2,2 mm.

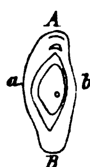


Fig. 5.

Noch dunkler und ganz homogen erscheint das gleichfalls hyperboloid umgrenzte Zentrum, das Durchmesser von 3,0 und 1,8 mm aufweist. Spröde und hellgelb erscheinen hier nur ein kleiner scheibenförmiger Flecken von $^1/_2$ mm Durchmesser im Innern der zentralsten Zone und der Rand dieser Zone selbst. Es würde hier dem in vivo auf $5^1/_2$ mm bestimmten Zentralgebilde auch nur die Grenzlinie von 4,2 mm Meridionaldurchmesser entsprechen können. Rechnet man diesen Wert auf die Halbierungsebene um, so würde er wachsen auf 4,23 mm. Es würde dieses Mass einer Vergrössung $\frac{5,5}{4,23}$ durch Hornhaut und Linsenvorderfläche entsprechen.

Die Linse W. zeigte im Block gleichfalls schichtenweise Anordnung. Sie ist nebenstehend in natürlicher Grösse skizziert. Die äusserste Schicht ($6^1/_2$: 3 mm) ist blassgelb, die mittlere ($4^3/_4$: $2^1/_2$ mm) braungelb und sehr homogen, die innerste ($2^3/_4$: $1^1/_2$ mm) graubraun. Alle drei sind in scharfer Grenzlinie gegeneinander abgesetzt. Von Splitterungen, Rissen, Spalten oder spröden Stellen ist nichts zu sehen. In vivo war die zentrale Trübung der Messung nicht zugänglich. In der herausgenommenen Linse wurde frisch der Durchmesser der zentralen Trübung, von Innenrand zu Innenrand gerechnet, auf 3,2 mm bestimmt, bei Einbeziehung des dieses Zentrum umgebenden Trübungshauches auf 5,2 mm.


Fig. 6.

Es könnte also die zentrale Zone von $2^3/_4$ mm Meridionaldurchmesser auf obigen Wert von 3,2 mm, die Grenze der mittleren Zone von $4^3/_4$ mm Durchmesser auf den Wert von 5,2 mm an der frischen Linse bezogen werden. Es würde dies Vergrösserungen von $\frac{3,2}{2,75}$ resp. $\frac{5,2}{4,75}$ entsprechen. Dabei ist einer eventuellen Schrumpfung durch die Konservierung usw. nicht Rechnung getragen. Rechne ich diese Verhältnisse auf die Einheit von 100 um, so erhalte ich für

die Vergrösserung durch Hornhaut und Linsenoberfläche am rechten Auge Huhn den Wert $\frac{100}{75}$, am linken Auge Huhn $\frac{100}{77}$; für die Vergrösserung durch vordere Linsen- (extrahierte Katarakt) fläche allein bei W. $\frac{100}{91}$, für die Vergrösserung durch die gleiche vordere Linsenfläche und die Vorderfläche der mittleren Zone $\frac{100}{86}$. Wenngleich diese wenigen gut übereinstimmenden Zahlenwerte die Identität dieser homogenen braungelben harten Innenschichten mit den in vivo studierten „Zentralgebilden“ nicht unwahrscheinlich machen, so habe ich es doch absichtlich vermieden, mich sehr entschieden in diesem Sinne zu äussern. Denn ich kann den Einwand, dass derartige Schichtung durch eine begrenzte oder stufenweise Tiefenwirkung der Konservierungsflüssigkeit oder der Wässerung zustande gekommen sei, nicht sicher widerlegen. Auffallend bliebe dabei allerdings immer, dass ich bei allen übrigen geschnittenen Linsen derartige mehrfache scharflinige Absätze nicht gefunden habe, sondern nur öfters eine einzige bisweilen scharfe Grenze zwischen Kern und Rinde. Immer, wo eine derartige Grenze zu konstatieren war, hatte dieselbe an Vorder- wie Hinterfläche mehr Ähnlichkeit mit einer Hyperbel als einem Kreisausschnitt.

Im mikroskopischen Schnitt habe ich bei keiner der uns interessierenden Linsen in der Gegend dieser Schichtgrenzen oder in irgend einer Gegend, die auf die in vivo beobachteten Zentralgebilde bezogen werden könnte, irgend welche kataraktösen Veränderungen gefunden. Herr Prof. Schirmer, dem ich Schnittserien aus diesen Linsen vorgelegt habe, konnte diesen Befund bestätigen.

Es fanden sich bei all diesen Linsen nur am Rande des extrahierten Stückes und in der äussersten Peripherie vereinzelte Spalten und Lücken, die mit Morgagnischen Kugeln erfüllt waren. Diese Stellen sind, soweit sie nicht auf postmortale oder intraoperative Veränderungen an den Trennungsflächen zurückzuführen sind, auf die Speichentrübung in der Peripherie zu beziehen. Sonstige Abweichungen von der Norm, etwa eine plötzliche Abstufung der Linsenfaserdicke an einer dem Zentralgebilde entsprechenden Grenze oder entsprechend dem absolut auffallend hohen Kernbrechungsindex eine absolut ungewöhnlich geringe Dicke der zentralsten Fasern habe ich mittels Okularmikrometer nicht konstatieren können. Das Resultat der anatomischen Untersuchung der fraglichen Linsen ist also, dass in der Tat

im Kern oder an seiner Aussengrenze mikroskopisch keinerlei pathologische Veränderungen nachzuweisen, überhaupt in den Linsen mikroskopisch nichts zu finden ist, was zur Erklärung des klinischen Befundes verwertbar wäre. Das einzige positiv in diesen Linsen abnorm Befundene ist die ganz ungewöhnliche Härte des Kernes und die oben skizzierte makroskopische Schichtung.

Refraktometrische Untersuchung der einzelnen Linsenschichten.

Der negative Ausfall der mikroskopischen Linsenuntersuchung hatte uns nicht überrascht. Wir waren, wie gesagt, schon nach dem klinischen Befunde darauf gefasst, keine richtigen kataraktösen Veränderungen vorzufinden und hatten deshalb schon, ehe uns dieses Resultat bekannt geworden war, besondere Sorgfalt auf die physikalische Refraktionsbestimmung der einzelnen Schichten der extrahierten Linsen verwandt. Derartige Refraktionsbestimmungen von Linsensubstanz sind seit dem Anfange des vorigen Jahrhunderts (1818 Chossat, 1819 Brewster) eine erhebliche Anzahl an pathologischen und normalen Linsen vorgenommen. Die älteren Autoren füllten den Raum zwischen einer Konvexlinse, die als Mikroskopobjektiv diente, und einer planparallelen Glasplatte mit der zu untersuchenden Substanz und berechneten ihren Brechungsindex entweder aus der durch die Einlagerung dieser Substanz bewirkten Änderung des Objektabstandes oder aus der Änderung der linearen Vergrösserung. Helmholtz (25) bestimmte mit seinem Ophthalmometer die Brennweiten eines optischen Systems, das aus einer planparallelen Glasplatte und einer ganz kleinen, ihr mit der Konkavseite fest aufliegenden Plankonkavlinse von ophthalmometrisch bestimmtem Radius bestand, deren Höhlung mit der zu untersuchenden Flüssigkeit völlig gefüllt war. Die neuern Untersucher bedienten sich zur Messung des Brechungsindex der Bestimmung des Grenzwinkels der totalen Reflexion an einer ebenen Grenzfläche zwischen Glas von bekanntem Index und der zu untersuchenden Substanz. Auf diesem Prinzip beruht das Abbésche Refraktometer, in welchem die zu untersuchende Substanz, zwischen den Hypotenusenflächen zweier rechtwinkliger Prismen gelegen, mit diesen gegen eine Lichtquelle gedreht und aus dem Winkel, unter dem an der Substanzschicht Totalreflexion eintritt, der Brechungsindex bestimmt wird. Dies Instrument ist handlich und einfach zu benutzen, und steht an Genauigkeit den ältern Methoden zum min-

desten nicht nach. Auberts(25) und Zehender und Matthiessens (63) zahlreiche Untersuchungen wurden mit einem solchen Instrument ausgeführt. Auch meine Messungen sind ausnahmlos mit dem Abbéschen Refraktometer des hiesigen physikalischen Instituts vorgenommen, das Herr Prof. König mir in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt hat.

Dem Assistenten des Instituts Herrn Dr. Baedeker bin ich für die unermüdliche Unterstützung und Kontrolle meiner Ablesungen zu ganz besonderem Danke verpflichtet. Nach einiger Übung an Tierlinsen und operativ gewonnenen, gewöhnlichen kataraktösen gelang es uns meist bis auf die dritte Stelle genau einzustellen. Wo dadurch, dass Schichten verschiedener Refraktion sich im Refraktometer befanden, die Einstellungsgrenze verbreitert war, konnten wir auf eine Hellgrenze, die dem optisch dünnsten, und eine Dunkelgrenze, die dem optisch dichtesten der untersuchten Teile entsprach, einstellen. Untersucht wurde innerhalb der ersten Stunde nach der Extraktion an der in feuchter Kammer verwahrten Linsenhälfte. Die andere Hälfte wurde zur mikroskopischen Untersuchung eingelegt. Es wurde zuerst die Refraktion der äussersten Randpartie an Teilchen abgestreifter Massen bestimmt. Dann wurde die Linsenhälfte mit scharfem Mikrotommesser in fünf bis sechs dem von Pol zu Pol gehenden Halbierungsschnitt parallele planparallele Scheibchen zerlegt, und aus jedem Scheibchen ein mit Schere, Messer und Lanzennadel entnommenes mittleres Stückchen untersucht. Wo die Grenze verbreitert war, wurden Maximal- (d) und Minimalwerte (h) notiert. Die Ablesungen verschiedener Beobachtungen stimmten dabei im allgemeinen sehr genau überein. Am schwersten war im allgemeinen — und besonders bei den Linsen, auf die es am meisten ankam — die Einstellung auf die zentralsten härtesten Schichten. Diese waren bei Huhn so bröcklig, dass es nur selten gelang, sie zu so homogener Lage zu zerdrücken, dass nicht in ihr sich fangende Luft die Einstellung unmöglich machte. An der Linse des rechten Auges Huhn, wo verhältnismässig viel Kortexmassen im Auge zurückgeblieben waren, fand sich für die äusserste Peripherie im Brechungsindex von 1,396, für den Kernrand 1,404. Der an zentraleren Teilen gefundene Höchstwert betrug 1,406. Eine Einstellung der zentralsten und der dem Zentrum nächsten Schichten gelang nicht.

An der Linse des linken Auges Huhn, welche vollständiger herausgekommen war, wurde der Index der periphersten weichen Schichten auf 1,3905 bestimmt.

In der nächsten gleichfalls noch der Rinde angehörigen Schicht war $n = 1,3925$, im Rande des Kernes 1,403, etwas weiter zentral 1,409, im Zentrum 1,443. Dazwischen wurde noch ein Wert auf 1,421 bestimmt. Bei den beiden letzten Werten war die Helligkeitsdifferenz in Ruhe eine so geringe, dass eine Einstellung auf eine scharfe Grenze nicht möglich war; es liess sich aber deutlich eine Schattenbewegung bei gleichmässiger Hebelbewegung sehen, und die Einstellung durch plötzliche Sistierung der Hebelbewegung besorgen. Dies entspricht ja der bekannten Tatsache, dass unser Auge für die Wahrnehmung lichtschwacher Objekte in Bewegung viel empfindlicher ist als für ruhende. Die Einstellung nach dieser Methode war so sicher, dass die gefundenen Werte nur innerhalb der dritten Dezimale, beim ersten der obigen Werte zwischen 1,440 und 1,444 schwankten.

Ein springender Absatz an einer schmalen Grenze zwischen Peripherie und Kern wurde nicht gefunden. Daraus darf man nicht den Schluss ziehen, dass ein solcher nicht vorhanden ist. Um einen solchen nachzuweisen, reichen die bisherigen Methoden nicht aus. Das Instrument gestattet an sich wohl genügende Genauigkeit. Aber die anatomische Materialgewinnung ist nicht in entsprechender Präzision möglich. Es ist nicht möglich, eine genügende Menge Linsensubstanz aus gerade einer optisch homogenen Linsenschicht zur Bestimmung zu gewinnen. Sondern man wird immer ein in sich inhomogenes Stückchen, das Substanz aus etwas periphereren und etwas zentraleren Schichten enthält, in den Apparat bringen. Einen Absatz im Innern dieses Stückchens kann man nicht nachweisen, sondern feststellbar ist nur der Höchst- und Mindestwert des jeweils zwischen den Prismenplatten befindlichen Stückchens. Die anatomische Präparation an der frischen, schlüpfrigen, ausgleitenden Linse ist nicht einmal so genau, dass man etwa garantieren könnte, ein entnommenes Stückchen läge mindestens 1 und höchstens $1^1/_2$ mm peripherer oder zentraler als das jeweils nächst entnommene.

Die genaue Progression der Indizialwerte, und damit eventuelle Absätze in der Indizialkurve, der einzelnen Linsen wird man erst messen können, wenn man ein Instrument besitzt, mit dem man am unzerstörten Linsenhalbierungsschnitt von der Peripherie zum Zentrum fortschreitend Differentialablesungen vornehmen kann. An einem derartigen Instrument ist natürlich auch die physiologische Optik der Linse in höchstem Grade interessiert, und ich gebe der Hoffnung Ausdruck, dass ich mit Herrn Prof. Königs Hilfe, der sich für den

Ausbau einer derartigen Methode interessiert, noch in die Lage kommen werde, die Linsenindizialkurve in der Art messen zu können. Mit den bisherigen Mitteln haben wir als das einzig auffallende an der Linse Huhn nur einen ungewöhnlich hohen absoluten Maximalbrechungsindex gefunden. Derselbe liegt mit 1,443 nicht nur weit über dem Durchschnittswert für normale Linsenzentren, der nach Zehender und Matthiessen (63) 1,4154 beträgt, sondern auch über deren Höchstwert von 1,4383 in einem Falle ihrer 20 Kataraktuntersuchungen, über Woinows (61) Höchstwert von 1,4387 (normale Linse eines 47jährigen Mannes), über Aubert und Matthiessens (25) Höchstwert von 1,4119 (normale Linse eines 50jährigen Mannes), und über meinem Höchstwert für den Kern kataraktöser Linsen von 1,428. Die ungewöhnliche Höhe des Brechungsindex ist vielleicht mit der ungewöhnlichen Härte und Sprödigkeit in Parallele zu setzen. Beide könnten ganz oder zum Teil aus ungewöhnlicher Wasserarmut erklärt werden. Für Härte und Sprödigkeit ist das ohne weiteres verständlich. Für den Brechungsindex der Linsensubstanz habe ich in mehreren Fällen ein deutliches Anwachsen von n mit der Dauer der Beobachtung, der doch ein Wasserverlust durch Verdunstung parallel geht, konstatiert. Ich gebe eine derartige Ablesungsreihe für ein Stück mittlerer Kernschicht hier wieder.

1,415
1,4225
1,425
1,430
1,430
1,435
1,435.

Abgelesen wurde in Pausen von etwa einer halben Minute. Es stimmt diese Abnahme durch Verdunstung durchaus mit den von den Physikern aufgestellten Gesetzen für das Brechungsvermögen von Gemischen, Salzlösungen und chemischen Verbindungen.

Zur Bestärkung dieser Vorstellung habe ich die Veränderung des Brechungsindex bei H_2O-Abnahme für Schweinelinsenstückchen experimentell bestimmt.

Den Brechungsindex eines kleinen Stückchens aus der peripheren Schicht einer Schweinslinse konnte ich durch Überleiten eines trockenen Luftstromes in den Intervallen zwischen je zwei Ablesungen in ganz kurzer Zeit in folgender Progression steigern:

1,385
1,388

1,390
1,394
1,404
1,408.

Bei dieser Methode geschieht die Austrocknung des Stückchens nicht in allen Teilen gleichmässig; es wird deshalb optisch immer inhomogener, und von Ablesung zu Ablesung wird deshalb die Einstellungsgrenze verwaschener. Sobald sie so undeutlich wurde, dass ich für die Genauigkeit der Messung fürchten musste, hörte ich mit dieser Untersuchung auf. Noch schönere Resultate erhielt ich nach anderer Methode. Derselben Linse, an der ich ein Stückchen der periphersten Zone zu 1,385 bestimmt hatte, entnahm ich, nachdem sie zwölf Stunden an der Luft gelegen hatte, ein gleiches Stückchen aus ganz der gleichen Zone und fand nun $n = 1{,}480$, bei absolut scharfer Einstellung, weitere sieben Stunden später 1,511. An einer andern Linse fand ich durch vierstündiges Liegen an der Luft ein Ansteigen des Index der periphersten Zone von 1,395 auf 1,452. Durch einstündiges Einlegen des ganzen Linsenrestes in destilliertes Wasser vom Index 1,333 sank für die gleiche peripherste, erst ausgetrocknete Schicht n wieder genau auf 1,394. Eine dritte Linse, deren peripherste Schicht nach vierstündiger Lufttrocknung auf 1,489 bestimmt worden war, wurde für eine Stunde in physiologische Kochsalzlösung vom Index 1,333 gelegt. Der Brechungsindex der periphersten Schicht wurde dadurch auf 1,393 herabgedrückt.

Es dürfte in dieser n-Zunahme mit wachsender H_2O-Abnahme auch eine genügende[1]) Erklärung für die physiologische schichtenweise n-Zunahme in der Kristalllinse gegeben sein, und damit das Bedürfnis nach dem Nachweis einer besonderen, optisch dichteren chemischen Substanz im Linsenzentrum wegfallen. Eine solche hat bekanntlich Becker (6) im Keratin vermutet. Knies (30) hat gezeigt, dass Keratin in der Linse nicht vorhanden ist. Dass mit dem von der Peripherie zum Zentrum steigenden Alter der Linsenfasern und mit der in gleicher Richtung fortschreitenden Abnahme des Stoffwechsels eine Wasserverarmung einhergeht, ist a priori nicht unwahrscheinlich. Die grössere Härte des Zentrums und die geringere Breite der zentralen Fasern stützt diese Vermutung. Ob es sich nur um eine durch H_2O-Verlust bedingte grössere Konzentration eines in der Linsenfaser enthaltenen Gemisches oder um direkte H_2O-Verkürzung des Linsenfaserstoffmoleküls dabei handelt, dürfte schwer zu

[1]) Vergl. aber S. 327, Abs. 2 unten.

entscheiden sein. Für den optischen Effekt würde es wenig Unterschied machen. Denn die Formeln der Physiker für das spezifische Brechungsvermögen von Gemischen und Verbindungen lauten gleich. Nur gelten die Formeln für Verbindungen nicht mit der gleichen Strenge wie für Gemische.

Literatur.

Sollte nun tatsächlich über diese merkwürdige Linsenaffektion noch gar nichts bekannt sein? Herrn Prof. Schirmer sind doch derartige Phänomene schon früher mehrfach aufgefallen, und jetzt haben wir in einem Semester zweimal einen derartigen Fall als ausgeprägtes, wohlstudierbares Krankheitsbild, allerdings beide Mal durch Cataracta incipiens der Linsenperipherie kompliziert, beobachtet, und in zwei weiteren Fällen, hinter Hornhauttrübungen grossenteils verborgen, vermuten können.

Sucht man in den gebräuchlichen Lehrbüchern, so findet man wohl beiläufig Erscheinungen beschrieben, die an einzelne der bei uns beobachteten Phänomene erinnern, aber nirgends ein Krankheitsbild sui generis mit allen diesen Symptomen präzisiert.

Fuchs (17) sagt in seinem Lehrbuch (9. Aufl., S. 484, 485), dass man als Vorläufer von Katarakt oft unregelmässige Brechkraft der einzelnen Teile fände, wobei bei leichten Spiegeldrehungen an Stellen, die vorher hell geleuchtet hätten, Schatten zu sehen wären. Oft reflektiere der Kern besonders stark, so dass er, ohne trüb zu sein, als kugliger, dunkelroter Körper inmitten der hellroten Pupille sichtbar würde. Die starke Differenz im Brechungsindex von Kern und Rinde bedinge in diesen Fällen Linsenmyopie höheren Grades. Schon äusserlich falle dabei ein besonders starker seniler Reflex auf.

Etwas weiter unten führt Fuchs (17) als Form der Cataracta incipiens eine diffuse, rauchähnliche Trübung der zentralen Partien an. Diese läge in den Schichten, die den Kern unmittelbar einschliessen. Es bestehe starke Sehstörung dabei.

Schweigger (56) sagt in seiner ersten Auflage, S. 22:

„Häufiger zeigt sich Kurzsichtigkeit bedingt durch eine abnorme Erhöhung des Brechungsindex besonders im Linsenkern. Der Zustand ist ophthalmoskopisch leicht zu erkennen, wenn die Pupille weit genug oder durch Mydriatica erweitert ist. Meist reflektiert der Linsenkern sowohl bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge und Tagesbeleuchtung als bei fokaler Beleuchtung stärker als in der Norm; dann zeigt sich bei ophthalmoskopischer Beleuchtung, besonders mit dem lichtschwachen Spiegel der Linsenkern deutlich von der Corticalis differenziert; am besten

sieht man dies, wenn man mit kleinen Drehungen des Spiegels den Linsenkern gewissermassen umkreist. Diese Veränderung kommt vor als Anfangsstadium des Kernstars, und zwar sowohl in vorher gesunden Augen, als nach (geheiltem) Glaukom; manchmal findet man sie auch als eine der mannigfachen Komplikationen, welche bei Myopie durch Sehachsenverlängerung zustande kommen.“

v. Michel (45) sagt in seinem Lehrbuch (2. Aufl., S. 280) über die normale alternde Linse:

„Manchmal markiert sich im durchfallenden Licht der Kern als ein dunkler, roter, kugliger Körper; macht man aber Bewegungen mit dem Augenspiegel, so ändert der Kernkontur seinen Ort. Diese Erscheinung ist als ein Zeichen der totalen Reflexion aufzufassen, durch die sich der homogen gewordene, stärker reflektierende Kern von der Rinde abhebt.“

In den andern Lehrbüchern, die ich nach Angaben über derartige zentrale Schatten durchsucht habe, habe ich nichts gefunden, was an die Erscheinungen im Auge Huhn erinnert hätte. Von den citierten Autoren führt nur Fuchs (17) Sehstörung bei diesen Fällen an, und zwar erhebliche Myopie im ersten Fall (S. 484 f.), Störung durch Trübung bei der S. 485 sub 2 als Cataracta incipiens beschriebenen Form.

v. Michel (45) und Schweigger (56) sagen nicht, dass dieser Zustand das Sehen beeinträchtige oder einer Behandlung bedürfe.

In Beckers grossem Linsenwerk (5) habe ich nichts über diese Krankheitsform gefunden. Doch gibt derselbe Autor in der 1. Auflage Graefe-Saemisch (6) an zwei Stellen ziemlich ausführliche Beschreibungen, die hierher gehören. Auf S. 208 sagt er, dass in vorgerückteren Jahren, etwas nach innen vom Linsenäquator, oft eine zweite, dem Linsenrand konzentrische graue Trübung (Gerontoxon lentis) (cf. Huhn) vorhanden wäre, ohne dass es sich dabei um eine wirkliche Trübung zu handeln brauchte. Bei alten Leuten fände sich oft der Kern der Linse in eine kuglige, wolkenartige Trübung mit verwaschener Peripherie eingeschlossen, ohne dass deshalb eine Katarakt vorläge. Eine solche sei nur zu diagnostizieren, wenn gleichzeitig das Zentrum im durchfallenden Licht undurchsichtig erschiene.

„Häufig genug ist das nicht der Fall. Doch markiert sich eine solche scheinbare Kerntrübung mitunter in der Weise, dass in der Mitte der erweiterten Pupille in deutlich erkennbarem Abstande von der Pupillarebene ein dunkler, roter, kugliger Körper zu liegen scheint. Man bemerkt aber leicht, dass seine Konturen bei Bewegungen, die man mit dem Spiegel macht, ihren Ort ändern, so dass auch diese Erscheinung

als Zeichen der totalen Reflexion aufzufassen ist, durch die sich der homogen gewordene stärker lichtbrechende Kern von der Rindensubstanz abhebt."

Eine andere Schilderung, die klinisch auf unsere Fälle ziemlich passt, gibt er im § 70, S. 267, der von der senilen Katarakt im myopischen Auge handelt. Nachdem sich zuerst ein Gerontoxon lentis gebildet hat, soll sich die dem Kern zunächst gelegene Rindenpartie trüben.

Der Kern soll wie von einer Wolke umhüllt und im auffallenden Licht sehr undurchsichtig, im durchfallenden dagegen noch überraschend lichtdurchlässig erscheinen. Im Verhältnis zu dieser Durchlässigkeit ist die Sehschärfe sehr hochgradig herabgesetzt. Sie bessert sich in Mydriasis. Die dabei bestehende Myopie führt Becker zurück auf die im Sinne der sphärischen Aberration wirkende überwiegende Benutzung der klareren Randteile der Linse.

Keiner der bisher citierten Autoren gibt eine genauere Beschreibung der Wanderungen der zentralen Trübung und keiner erwähnt die Verschiedenheit der Refraktion im Zentrum und in der Peripherie des dioptrischen Apparates. Es liegen indes auch Spezialpublikationen über der unseren ähnliche Linsenerkrankung vor; nur sind sie in der Literatur sehr verstreut und unter verschiedenen Titeln verborgen.

Den ersten und schönsten hierher gehörigen Fall von monokularer Anisometropie finde ich im Jahre 1888 von R. W. Doyne als „Peculiar form of lens degeneration" dem englischen Ophthalmologenkongress vorgeführt.

Eine 70jährige Witwe, die in der Jugend bestimmt nicht kurzsichtig gewesen sein will, hat mit — 14,0 D $^6/_{36}$ in der Ferne, und liest Jäger I in 5 cm ohne Glas. Bei schräger Beleuchtung findet man in beiden Augen dichten Nebel, im durchfallenden Licht schönen roten Reflex. Mit — 14,0 D ist ein normaler Fundus deutlich zu sehen. Bei Kopfbewegungen aber „fielen die Gefässe aus dem Fokus", ähnlich wie bei unregelmässigem Astigmatismus. Die Hornhaut war aber normal. Nach Homatropineinwirkung erschien bei seitlicher Beleuchtung die Linsenrinde völlig klar, der Kern aber dicht getrübt; im durchfallenden Licht aber war der Kern ganz durchsichtig, nur umgeben von „a shifting shadow", wie bei Keratokonus.

Beiderseits war jetzt durch die Peripherie der Fundus scharf mit — 3,0 D, durch das Zentrum immer noch mit — 14,0 D zu sehen. Subjektiv jetzt bei weiter Pupille

R. — 3,0 D S. = $^6/_{36}$,
L. — 2,5 D S. = $^6/_{36}$.

Bei Verstärkung der Minuslinsen nahm S. erst ab bis auf $< ^6/_{60}$, um bei — 14,0 D jederseits wieder $^6/_{36}$ zu erreichen.

Doyne erklärt schon diesen Fall mit der Annahme, dass ein sprunghafter Absatz in der Zunahme des Brechungsindex vorläge. Der Fall ist kurz, aber gut beschrieben. Linsenbildchen, Scheinverschiebungen und anatomisches Verhalten sind aber nicht studiert.

In der Diskussion zu diesem Vortrage Doynes erwähnte Hartridge eine 17jährige Patientin mit herabgesetzter Sehschärfe, irregulärem Astigmatismus und völlig durchsichtigen, bei seitlicher Beleuchtung normalen Linsen, an denen ihm im durchfallenden Konkavspiegellicht „the central nuclear part looking like a large globule of oil“ erschien und um fünf Dioptrien stärkere Brechkraft aufwies als die Peripherie.

Im Jahre 1894 publizierte L. Müller zwei hierher gehörige Fälle unter dem Titel „Hat der Lenticonus seinen Grund in einer Anomalie der hinteren Linsenfläche?“

Im ersten Fall schwebte in der Mitte der erleuchteten Pupille des 18jährigen Patienten eine dunkle Scheibe von 4 mm Durchmesser, von einem hellleuchtenden Ring umgeben. Bei leichten Spiegelbewegungen leuchtet ein Sektor der dunkeln Scheibe auf. Bei weiteren Spiegelbewegungen kann man diesen Sektor, der übrigens nie so hell wird wie der leuchtende Randring, um das Zentrum kreisen lassen. Im aufrechten Bild ist der Fundus durch die Linsenmitte ohne Glas scharf zu sehen; aber man sieht nur ein ganz kleines Stück der Papille auf einmal. Retinoskopiert man aus 1 m Entfernung mit dem Planspiegel, so erhält man bei schnellen Spiegeldrehungen den Eindruck, als betände sich ein kleines Butzenscheibchen inmitten der Pupille. In der Randzone findet man entgegengesetzte Schattenwanderung wie bei schwacher Myopie, im Zentrum geht der Schatten mit, aber nicht in der gewöhnlichen Weise wie bei Emmetropie und Hyperopie. Trotzdem folgert Müller daraus für die mittlere Partie Hyperopie. Im aufrechten Bilde sieht man durch die Peripherie den Fundus scharf mit — 2,5 D.

Das Linsenzentrum wäre dementsprechend um 2,5 D schwächer brechend als die Peripherie. Die vordere Linsenfläche findet Müller leicht konisch (an Reflexbildchen studiert). Die Erklärung sucht er in einer abnorm platten Oberflächengestalt des Linsenkernes.

Der zweite Fall [Salzmann (46)] betrifft ein 10jähriges Mädchen, das mit — 9 D bei 3 D Astigmatismus auf dem uns interessierenden Auge $^6/_{36}$ sah. Um eine kleine, graue, kurzschenkelig T-förmige

Trübung in der Gegend des hinteren Pols herum breitete sich ein fast kreisrunder Hof, der bei gleichmässiger Durchleuchtung heller als die Peripherie erscheint. In der Peripherie wandert der Schatten bei Planspiegelbenutzung aus kurzer Entfernung gleichsinnig; im Hof verkehrt. Daraus schliesst Müller wieder, dass das Zentrum sehr stark brechen müsste. Durch die Randteile ist der Fundus scharf mit — 4,0 D, durch das Zentrum etwas trüber mit — 13 D zu sehen. Das Reflexbildchen von der Linsenhinterfläche erscheint im Hofbereich kleiner als im übrigen Fundus.

Es besteht ein breites temporal gerichtetes Staphylom. An exzessive Indexanomalien möchte Müller nicht glauben und nimmt deshalb lieber Formanomalien des Kernes an. Er glaubt, dass viele der als Lenticonus beschriebenen Fälle eigentlich nichts weiter waren, als derartige Kernformanomalien. Er fasst seine Ausführungen dahin zusammen: Es gibt Linsen, die um die Hauptachse herum stärker brechen als in der Peripherie, und umgekehrt. Die Differenz kann bis zu 24 D betragen. Lenticonus posterior, anterior, Spindel- oder Scheibenform des Kernes liessen sich alle unter dem Titel: „Linse mit doppeltem Brennpunkt" zusammenfassen.

Im Jahre 1895 erschien eine Abhandlung von Demichéri über „Faux lenticone".

So bezeichnet er das Vorkommen einer Differenz zwischen Kern- und Rindenrefraktion im Beginn des Corticalstars in Fällen, wo die Trübung in der perinuclearen Schicht beginnt. Je älter das Individuum, um so näher dem Kern sollen die Veränderungen beginnen.

In dem geschilderten Fall hatte der Patient links seit drei Jahren, rechts schon seit längerer Zeit Abnahme der Sehschärfe bemerkt. Bei direkter Beleuchtung mit dem Konvexspiegel war der Linsenkern leicht sichtbar, erschien wie eine Linse in der Linse und bewegte sich entgegengesetzt den Augenbewegungen (das ist blosse Parallaxe!). Rechts waren die perinuclearen Schichten schon deutlich trübe, links setzten sich dieselben „ombré" gegen den Rest der Linse ab. „Cette ombre ce déplace avec les mouvements du miroir."

Zuerst erhielt D. den Eindruck, als handle es sich um einen Lenticonus. Durch das Zentrum gesehen erschien die Papille im umgekehrten Bild klein, durch die Peripherie vergrössert und verzerrt. Im aufrechten Bilde lässt sich im Zentrum beiderseits Myopie, in der Peripherie Hyperopie konstatieren. Bei der Skiaskopie dreht sich ein zentral gelegener Schatten um eine anteroposteriore Achse, wie es für den Keratoconus beschrieben ist, ein peripherer Schatten wandert entgegen Hohlspiegeldrehungen. Dieser letzte Schatten ist nur bei erweiterter Pupille deutlich zu sehen.

Subjektiv:

R. M. = 10 D S. = $^1/_6$, durch die Peripherie ophthalm. H. = 6 D.
L. M. = 3 D S. = $^2/_3$ mühsam (später M. = 6 D subjektiv gefunden).
Durch die Peripherie ophthalmoskopisch H. = 4 D.

Zur Erklärung nimmt D. einen sprunghaften Absatz im Brechungsindex an. Er fand die Reflexbildchen (mit Tschernings Hilfe studiert) an Vorder- und Hinterfläche der ganzen Linse normal. Von der Vorderfläche des Kernes wurde ein diffuseres, lichtschwächeres Bild entworfen, das weiter nach vorn lag als das von der Linsenvorderfläche entworfene. Ein zweites kleines diffuses Bildchen in der Gegend des hinteren Linsenbildchens spricht D. als Reflexbildchen von der hinteren Kernfläche an. Daraus, dass Kernvorderflächenbild vor Linsenvorderflächenbild und Kernhinterflächenbild hinter Linsenhinterflächenbild liegt, schliesst er mit Recht, dass die Kerngrenzflächen stärker gekrümmt sind als die Linsenoberflächen.

In zwei anderen Fällen von „faux lenticone" bei zwei andern bejahrten Patienten hat er ganz die gleichen Phänomene beobachtet. Die Erklärung, die Demichéri gibt, ist etwas stark schematisiert. Er will damit sowohl die zentrale Myopie als die periphere Hyperopie als erworben erklären. Wie Deutschmann nachgewiesen habe, verlöre bei Cataracta incipiens die Rinde an Albumin und gewänne an H_2O. Dadurch würde der Rindenindex kleiner, während der Kernindex und mit ihm die zentrale Gesamtrefraktion stiege. Die Peripherie müsste durch die Herabsetzung des Rindenindex hyperopisch werden. Durch die Annahme eines Prozesses im Kern würde die Hyperopie der Peripherie nicht erklärt werden. Ausserdem wäre der Kern in der ganzen Physiologie und Pathologie so unveränderlich, dass es a priori unwahrscheinlich wäre, dass in ihm Wesensveränderungen vorgingen.

Aus demselben Jahre stammen zwei Publikationen von Antonelli (1 u. 2), in welchen derselbe von „croissant linéaire", einer dunklen Sichel in der Linsenperipherie und „faux lenticone" spricht, Fällen, wo man im auffallenden Licht starken grauen Reflex aus der Pupille erhielte, im durchfallenden im Zentrum, eine dunkle Scheibe schweben sähe und oft erworbene Myopie fände.

Zwei Jahre später (1897) gibt Antonelli (3) eine ausführlichere Beschreibung und Erklärung dieser Phänomene unter dem Titel „Le croissant linéaire du cristallin". In Begleitung der durch senile Sklerose oder durch Cataracta incipiens erworbenen Myopie fände man häufig als ein „phénomène skiaskopique" in der Linsen-

peripherie eine „ombre en croissant linéaire". An diesem sichelförmigen Schatten, der nach Antonelli einem Absatz in der Refraktion entsprechen soll, sollen bei Spiegeldrehung Ortsveränderungen wahrzunehmen sein, die Antonelli als skiaskopisches Phänomen deutet.

Bei weiter fortgeschrittener Sklerose fände man diesen „croissant" oft vergesellschaftet mit einer zentralen dunkeln Scheibe von 5 bis 6 mm Durchmesser, dem „faux lenticone" Demichéris (10), der mit erworbener Myopie einherginge. An dieser Scheibe beschreibt Antonelli (3) eine Wanderung entgegengesetzt den Augenbewegungen. (Das ist aber nichts als parallaktische Verschiebung, wie sie auch jede substantielle Trübung in der Tiefe der Linse geben würde.) Das Zentrum erscheine dunkel, weil es erstens myopisch wäre und zweitens faktisch relativ trüber wäre als die Rinde. Letzthin habe er eine 70jährige Dame behandelt, die neben solcher zentraler Kerntrübung und doppelseitiger Myopie von 10 D mit rechts S. $^1/_{25}$, links S. $^1/_{10}$ sogar einen doppelten „croissant linéaire" gehabt habe. An der extrahierten Linse habe man einen ziemlich kleinen, schön bernsteingelben Kern, eine ziemlich schmale, hellergelbe, perinucleare Zone und eine breitere, ganz oder fast klare Äquatorialzone sehen können. Bei schrägem Einblick seien die beiden „croissants" zu erkennen gewesen. Auf „coupes microscopiques de cet organe déjà si difficiles à obtenir par entier" hat er verzichtet.

Es folgen 1898 und 1900 zwei Publikationen von E. Guttmann (21, 22) über „Doppelte Refraktion auf einem Auge infolge von Kernsklerose".

In seinem ersten Fall fand er bei einem 54jährigen Schlossermeister, bei dem vor acht Jahren

$$\left.\begin{array}{l}\text{R. S.} = {}^5/_{30}\\ \text{L. S.} = {}^5/_{30}\end{array}\right\} \text{mit } + 1{,}0\,\text{D S.} = {}^5/_5$$

konstatiert war, einseitig in der Tiefe der Pupille einen grauen Schleier ganz wie bei Nuclearkatarakt. Bei Durchleuchtung in Mydriasis schien ein Schatten von etwa $3^1/_2$ mm Durchmesser mitten in der Linse zu schweben. Die peripheren Schichten waren bis auf einen feinen Trübungskranz in der alleräussersten äquatorialen Zone klar. Durch die Peripherie erschien der Fundus scharf mit 0 bis + 2 D. Aus 30 cm Distanz erhielt man durchs Zentrum ein umgekehrtes Bild. Es bestand also Myopie. Der Lupenspiegel konnte im Zentrum keinerlei pathologische Veränderungen nachweisen.

Subjektiv bestand:

R. o. G. Sn. II in 20 cm — 10 cm also (M. = 5 D),
o. G. $^1/_{30}$, mit + Gl. pejus, mit — 5,0 D $^5/_{30}$.

Guttmann (21) folgert daraus, dass es sich um eine nicht materielle Trübung handele, welche im Zentrum hohe Linsenmyopie bewirkt habe. Er nimmt an, dass das mangelhaft ernährte Zentrum eingetrocknet und dadurch höher brechend geworden sei. Als Therapie befürwortet er die Extraktion. Er gibt keine Scheinbewegungen an, keine anatomische oder refraktometrische Untersuchung, spricht von „offenbarem Zusammenhang mit senilen Veränderungen", und vergleicht die Linse des Patienten mit einer Glaslinse, die in ihrem Zentrum eine Wasserlinse enthielte. Das ist wohl ein Versehen; eine Wasserlinse im Zentrum einer Glaslinse würde natürlich zentrale Hyperopie bedingen. Denn es gibt kein Glas, dessen Index unter dem des Wassers läge.

In seinem zweiten Fall (1900) findet er bei einem 62jährigen Zugführer gleichfalls einseitig eine Scheibe gleicher Form und Grösse, in deren Bereich er entgegengesetzte Gefässverschiebung und mit Konkavspiegeldrehung gleichsinnige Schattenwanderung konstatiert. Er scheint darin den skiaskopischen Nachweis zentraler Myopie zu sehen. Leider gibt er nicht an, wie die Schattenwanderung bei Planspiegelbenutzung ausgefallen ist, und bei welcher Korrektion dieselbe aufhörte, resp. umschlug. Im aufrechten Bild war durch die Peripherie der Fundus ohne Glas und mit + 1,0 D gut zu sehen. Durch das Zentrum, in dem der Lupenspiegel keine Veränderungen anzeigte, war das Hintergrundsbild undeutlich. Die Linsenbildchen waren gut sichtbar; ausserdem war ein ganz schwaches diffuses Bildchen mitten in der Linse zu sehen. Aus dieser Lage und Qualität schliesst Guttmann, dass es auf die Vorderfläche des Kernes zu beziehen ist. Die Abhängigkeit der Bildlage von der Krümmung der Bild erzeugenden Fläche, die Demichéri (10) richtig beachtet hat, ist hierbei ausser acht gelassen. Warum das Bild nicht ebensogut von der Hinterfläche der Zentrallinse stammen soll, ist nicht zu ersehen. Die Refraktionsdifferenz zwischen Zentrum und Peripherie betrug 6 D. Denn subjektiv bestand S. knapp $^5/_{50}$, mit — 5,0 D $^5/_{12}$. Er trägt nach, dass bei dem 1898 veröffentlichten ersten Fall die Extraktion einen vorzüglichen optischen Erfolg gehabt hat, und dass das Auge mit Hilfe der Starbrillen für die Nähe und Ferne wieder völlig gebrauchsfähig geworden ist, sagt aber leider nichts über die Anatomie der extrahierten Linse.

Die letzte Mitteilung stammt von Max Cohn (9) und betrifft einen 62jährigen Tagelöhner aus Axenfelds Rostocker Material.

Dem Manne, der seit einem Jahr auf beiden Augen Sehstörungen

bemerkt hatte, war aufgefallen, dass er seit etwa fünf Wochen auf dem rechten Auge in der Nähe gut lesen konnte. Fokal fand sich überall grauer Reflex, bei Durchleuchtung überall rotes Licht; nur war die Mitte weniger leuchtend, ohne dass eine deutliche Trübung vorgelegen hätte. Bei Skiaskopie aus 20 cm Abstand fand sich emmetropisches resp. hyperopisches Schattenspiel, aber nur in der peripheren Zone. Zentral wurde in beiden Meridianen am Hessschen Skiaspop M. = 8 D gefunden.

Subjektiv bestand:

O. G. S. = Fg. in $2^1/_2$—3 m,
mit — 8,0 D S = 0,1,
Sn. 0,5 in 12 cm.

In Homatropinmydriasis fand sich ein starker Kernreflex, der eine Katarakt vortäuschte. Am Hessschen Skiaskop peripher Emmetropie, zentral Myopie. Der Mittelpunkt des Kernes erschien wieder heller und rötlich leuchtend, genau wie die Linsenperipherie. Bei seitlichen Kopfbewegungen liess sich im Zentrum Myopie, in der Peripherie Hyperopie nachweisen. Der Rand der Kernpartie war ziemlich scharf abzugrenzen. Im aufrechten Bilde machten die Retinalgefässe Radbewegungen.

S. = 0,1 o. G.

Es bestand also eine Refraktionsdifferenz von 8 D.

Cohn bevorzugt Guttmanns Erklärung, dass die Kernrefraktion über die Norm erhöht sei, vor der Demichéris (10), dass bei normaler Kernrefraktion die Rindenrefraktion herabgesetzt sei, weil Guttmanns Erklärung sich „viel einfacher gestaltet“.

Gegen Demichéri führt er an, dass eine Verminderung der Brechkraft in der peripheren Zone der Linse die zentrale Linsenmyopie noch nicht erkläre. Wenn ich auch selbst Demichéris Annahme, dass allein eine Verminderung der optischen Dichte der Linsenrinde an den Veränderungen Schuld trage, weder für erwiesen noch für wahrscheinlich halte, so kann ich diesen Einwand Cohns doch nicht für berechtigt anerkennen. Natürlich muss die zentrale Linsenrefraktion steigen bei Abnahme der Dichte der Rindenschichten, wenn man — und das tut man doch wohl — für den Kern stärker gekrümmte Oberflächen als für die Rinde annimmt. Denkt man sich die Überleitung aus einem Medium von Kammerwasserindex in ein solches von Kernindex aus einer gleichmässigen Progression so verschoben, dass die Schichtenindexdifferenz am stärksten an den stärkst gekrümmten Kernzonen wird, so wächst damit natürlich die Gesamtrefraktion in der paraaxialen Region.

In die gleiche Gruppe von Linsenerkrankungen darf man vielleicht den schon im Jahre 1891 von Knaggs (29) als Lenticonus veröffentlichten Fall rechnen.

Derselbe betraf eine 65jährige Dame, die vorher Presbyopin, vor vier Jahren ihre Angehörigen durch die Fähigkeit in der Nähe zu lesen überraschte. Dabei bestand Metamorphopsie.

R. — 10,0 D ○ — 1,0 D cyl. S. = $^{6}/_{12}$,
L. — 11,0 D S. = $^{6}/_{18}$.
Jäger Nr. 8 in 4—5 Zoll ohne Glas.

Cornea normal. Im auffallenden Licht inmitten der Linse eine grüngelbe Scheibe von 4,5 mm Durchmesser, an Nuclearkatarakt erinnernd; aber „the opacity was evidently at the posterior surface of the lens". Im durchfallenden Licht erschien diese Scheibe nur etwas dunkler rot als die Peripherie. Sie hatte jetzt einen Durchmesser von 5,5 mm. Sie war umsäumt von einem feinen Ringschatten, der bei Spiegelbewegung etwas variierte und manchmal einen rötlichen Ton annahm, „due to the retinal vessels". Ein halbmondförmiger Schatten am Rand dieser Zentralscheibe wanderte mit Spiegeldrehungen gleichsinnig. Im Zentrum hatte man Gefässverschiebung wie bei Myopie. An den Retinalgefässen sah man im umgekehrten Bilde kaleidoskopische Bewegungen. Im aufrechten Bild sah man durchs Zentrum den Fundus mit starken Minusgläsern. Ein eigentlicher Conus war bei seitlicher Beleuchtung nicht zu sehen.

Der Verfasser nimmt einen Lenticonus an. Es findet sich indes in der Beschreibung der Phänomene eine so weitgehende Übereinstimmung mit unseren Fällen, dass es mir berechtigt scheint, ihn hier zu zitieren. Das einzige, was gegen diese Einreihung spricht, ist die ausdrückliche Angabe, dass die Trübung offenbar an der Hinterfläche der Linse gelegen war. Wenn der Fall unseren glich, hätte der Verfasser zum mindesten in suspenso lassen müssen, ob der Schatten an der Linsenhinterfläche oder in den hinteren Linsenschichten seinen Sitz gehabt hätte. Knaggs supponiert eine Erweichung der hinteren Linsenkapsel und glaubt, dass möglicherweise die bestehende Oxalurie für diesen Prozess ätiologisch bedeutsam sein könnte. Mir ist die Entstehung eines doppelseitigen regelmässigen, durchsichtigen Lenticonus im Alter von etwa 60 Jahren an sich sehr wenig wahrscheinlich.

Die übrigen von mir nicht erwähnten Fälle von Lenticonus, die Müller (loc. cit.) zitiert, gehören meines Erachtens nicht in diese Gruppe.

Fasse ich nun, unter Einbezug des Falles Knaggs, die in der Literatur klinisch genauer beschriebenen Fälle noch einmal in der nebenstehenden Tabelle zusammen, so finde ich mit meinen beiden zwölf. Mit Ausnahme des ersten Falles L. Müllers, in welchem die Refraktion der Peripherie um 2,5 D höher als die des Zentrums angegeben ist, ist überall zentral die höhere Refraktion verzeichnet. Diesen ersten Fall Müllers, zu dessen Erklärung der Verfasser eine abnorm

Fall	Refraktion: Central	Refraktion: Peripher	Refraktion: Differenz	Refraktion: Frühere	Sehschärfe: Zentral	Sehschärfe: Peripher	Alter, Geschlecht, Beruf	
Knaggs	R. — 10,0 ⊂ — 1 D cyl. L. — 10,0 D	—	—	Presbyopisch	R. 6/12 L. 6/18	—	65j. Dame	Doppelseitig
Doyne	R. — 14,0 D L. — 14,0 D	— 3,0 D — 3,0 D	+ 11 D + 11 D	Sicher nicht Myopie	6/36	6/36	70j. Dame	Doppelseitig
Hartridge	—	—	+ 5,0 D	?	—	—	17j. Mädchen	—
L. Müller I.	Emmetropie ophthalm.	— 2,5 D ophthalm.	— 2,5 D	—	—	—	18j. Jüngling	Einseitig
L. Müller II. (Salzmann)	— 13,0 D ophthalm. subj. — 9 D ⊂ 3 D cyl.	— 4,0 D ophthalm.	+ 9,0 D	—	6/36	—	10j. Mädchen	—
Demichéri	R. — 10,0 D L. — 3,0 D	+ 6,0 D ophthalm. + 4,0 D ophthalm.	+ 16,0 D + 7,0 D	Wahrscheinlich etwa Emmetropie	R. 1/6 L. 2/3	—	56j. Kaufmann	Doppelseitig
Antonelli	R. — 10,0 D L. — 10,0 D	—	—	Wahrscheinlich etwa Emmetropie	R. 1/25 L. 1/10	—	70j. Dame	Doppelseitig
Guttmann I.	R. — 5,0 D.	E. bis H 2 D ophthalm.	+ 5 bis + 7 D	R. S. 5/30 L. S. 5/30 } + 1,0 D S. 5/5	R. 5/30	—	54j. Schlosser	Einseitig
Guttmann II.	R. — 5,0 D	+ 1,0 D ophthalm.	+ 6,0 D	Vor 3 Jahren normal	R. 5/12	—	62j. Zugführer	Einseitig
Cohn	— 8,0 D	Emmetropie	+ 8,0 D	Wahrscheinl. normal	0,1	0,1	62j. Tagelöhner	Einseitig
Halben I.	R. Emmetropie	+ 13,0 D ophthalm.	+ 13,5 D	—	—	—	46j. Schmied	Doppels.
Halben II.	R. — 7,0 D L. + 0,75 D	+ 3,5 D ophthalm —	+ 10,5 D —	Wahrscheinlich E. bis H. = 1 D (aber Staphylom)	5/50	—	63j. Schlosser	Einseitig
Halben III.	R. M. 2,5 bis 3,0 D L. M. 3,5 bis 8,0 D	R. H. 1,0 D L. H. 2,5 D	R. + 4 D L. + 10,5 D	R. E. L. E. } vor 2½ J.	R. 5/7,5 L. 5/35	R. 5/20 L. 5/35	65j. Bibliotheksdiener	Doppelseitig Keine Speichentrübung

platte Linsenkerngestalt annimmt, will ich deshalb für die weitere Zusammenstellung ausser Spiel lassen. Die Differenz, um welche die zentrale Refraktion die periphere überstieg, betrug im Minimum 5, im Maximum 16, im Durchschnitt fast 10 Dioptrien. In zwei Fällen hatten Zentrum und Peripherie nach Korrektion gleiche Sehschärfe und zwar $^1/_6$ bei Doyne (11), 0,1 bei Cohn (9). Die andern Patienten benutzten sämtlich nur die zentralen Partien des dioptrischen Apparats zum Sehen und lehnten auch die Korrektion der Peripherie nach dem ophthalmoskopischen Befund ab. In den meisten Fällen ist die Myopie des Zentrums erworben. Dass die gesamte gefundene zentrale Myopie durch den Linsenprozess acquiriert war, konnten bestimmt nur Doyne (11) und Guttmann (21, 22), letzterer für seine beiden Fälle, aufstellen. Bei Demichéri (10) scheint sowohl zentrale Myopie als periphere Hyperopie acquiriert zu sein, und in meinem Fall Huhn ist es höchst unwahrscheinlich, dass die für die Peripherie gefundene Refraktion von Hyperopie = 13 D ursprünglich für die ganze Linse bestanden haben sollte. Die durch die Linsenerkrankung bedingte Sehstörung war eine sehr verschiedene. Der beste Visus von $^1/_2$ findet sich bei Knaggs, der schlechteste von $^1/_{25}$ bei Antonelli (3). Eine Herabsetzung bis auf $^1/_6$—$^1/_{10}$ der Norm war aber die Regel. Die meisten der Patienten standen in höherem Alter zwischen 46 und 70 Jahren. In dem Fall von Hartridge (17jähriges Mädchen) und dem von Müller (10jähriges Mädchen) ist an Bildungsanomalie gedacht. Die übrigen sind sämtlich sicher erworben. Die Affektion tritt einseitig und doppelseitig auf. Irgend welche besondere Bedeutung von Geschlecht oder Beruf ist an dem bisherigen Material nicht zu konstatieren. Das tropfenartige Aussehen des Zentralgebildes wird ausser von mir von Hartridge und Knaggs hervorgehoben.

Bis auf Doyne und Hartridge, die sich auf keine Erklärungen einlassen, beschreiben alle Autoren mehr oder weniger präzis irgend welche „Schatten“wanderungen im Zentrum, und alle sagen mehr oder weniger ausdrücklich, dass sie diese Wanderungen als skiaskopisches Phänomen aufgefasst haben. Doyne (11), Demichéri (10), Antonelli (1—3), Guttmann (21, 22) und Cohn (9) nehmen einen sprunghaften Absatz im Brechungsindex in der Kernrandzone an. Auch Becker (6) und v. Michel (45) sprechen schon von derartigen Absätzen und führen Totalreflexion als deren Folge und Ursache scheinbarer Linsentrübungen an. Wieweit diese Erklärungen berechtigt sind, werde ich gleich darzulegen versuchen.

Physikalische Analyse der Phänomene.

Ganz befriedigen kann nur eine Erklärung, welche im Stande ist, alle diesen Fällen eigentümlichen klinischen Phänomene auf der Basis der wenigen anatomischen und refraktometrischen Kenntnisse, die wir vorläufig besitzen, physikalisch verständlich zu machen. Um zu einer klaren Analyse zu kommen, erscheint es mir zweckmässig, unter Beiseitelassung des Unwesentlichen kurz zu rekapitulieren, was der Erklärung bedarf. Ein Gebilde im Innern der Linse von 5 bis 6 mm im Durchmesser erscheint im auffallenden Licht als dichte Trübung von annähernder Tropfenform mit matter, leichtwolkiger Oberfläche. Bei schräger Erleuchtung des linken Randes erglüht der rechte Rand des Gebildes. Im durchfallenden Licht hebt sich dieses Gebilde als dunkler, aber klarer von vorn nach hinten abgeplatteter Tropfen inmitten und in der Tiefe der hellroten Pupille schwebend gegen diese ab. Ein feiner leuchtender Saum umzieht seinen Rand. Dreht man den erleuchtenden Planspiegel nach rechts, so wandert dieses zentrale schattenartige Gebilde gleichfalls nach rechts, als drehte es sich um seinen hinteren Pol. Ein Schichtstar gleicher Form, Lage und Grösse zeigt diese Phänomene nicht. Im Bereich des Zentralgebildes ist die Refraktion um etwa 10 D höher als in der Peripherie.

Anatomisch ist keinerlei pathologische Veränderung in den mittleren Linsenschichten nachzuweisen. Refraktometrisch findet sich im Linsenzentrum ein ungewöhnlich hoher Brechungsindex.

Es liegt nun sehr nahe, beim Fehlen anatomischer Veränderungen an Indexabnormitäten zu denken, und in der Tat ist die Mehrzahl der Autoren, auch ohne über anatomische Untersuchungen zu verfügen, nach dem klinischen Bilde allein zu solchen Vorstellungen gekommen. Ein Teil der Verfasser präzisiert seine Vorstellungen über den Verlauf der Indicialkurve nicht näher, sondern gibt nur an, dass das Zentrum stärker brechend sein müsste, als die Peripherie. Zur Erklärung des zentralen „Schattens“ wird dann herangezogen, dass erstlich überhaupt im myopischen Auge der Hintergrundsreflex weniger hell als im emmetropischen sei, und nebenbei werden wirkliche perinucleare Trübungen, also doch wohl anatomisch kataraktöse Veränderungen zu Hilfe genommen. Die Ortsveränderungen und Wanderungen des Zentralgebildes bei Spiegelbewegungen werden, soweit solche beschrieben sind, dann meist als skiaskopisches Phänomen gedeutet. Eine analytische Darlegung, ob in einem System, das paraxial Myopie, peripher Hyperopie aufweist, derartige skiaskopische

Erscheinungen zu stande kommen können, finde ich in den mir bekannten Schriften nicht. Genauere Überlegung zeigt nun bald, dass die Ähnlichkeit dieser Wanderungen mit skiaskopischen eine rein äusserliche ist. Benutzt man nämlich statt des Planspiegels einen Hohlspiegel aus über Bildpunktsabstand, so kehren die Erscheinungen um. Ein derartiger Effekt muss aber natürlich nicht nur bei der Skiaskopie, sondern bei Beobachtung aller Phänomene, die von der Lage eines erleuchteten Feldes im Augenhintergrund abhängig sind, eintreten. Denn dieses Feld wird bei Plan- und Hohlspiegelbenutzung sich in entgegengesetztem Sinne verlagern. Was bei der skiaskopischen Untersuchung wandert, ist ja nicht die erleuchtete Pupille des Untersuchten, sondern der Strahlenkegel, welcher in des Untersuchten Fernpunkt ein Bild des erleuchteten Fundusbezirks entwirft. Wird nun durch das Zentrum vom erleuchteten Fundusfeld ein anderes Luftbild in anderer Entfernung entworfen als durch die Peripherie, so müssen die zwei verschiedenen Luftbilder des an sich schon sehr ungleichmässig erleuchteten Netzhautfeldes einander verwischen. Sollte dennoch ein Studium der Einzelbewegungen der beiden Strahlensysteme möglich bleiben, so müsste bei passender Entfernung das eine nach oben wandernde Bild das andere nach unten wandernde völlig durchkreuzen, es würde aber nicht das zentrale kleinere immer innerhalb des peripheren grösseren bleiben. Ferner würden die beiden Feldbilder nicht bei jedem Abstand in den absoluten Grössen genau mit der Grösse der Pupille und der des Zentralgebildes im auffallenden Licht übereinstimmen.

Es dürfte der Zentralschatten nicht genaue Scheibenform haben und immer behalten. Es müsste eine Umkehr der Bewegung des Zentralgebildes stattfinden, sobald man die Fernpunktsdistanz des myopischen Zentrums unterschreitet, und es müsste Änderung der Bewegungen bei Vorsatz von + und — Gläsern eintreten. Alles dies trifft in unsern Fällen nicht zu. Damit fällt die Skiaskopie als Erklärung des zentralen Schattens und seiner Wanderungen.

Andere Autoren haben ihren Standpunkt dahin präzisiert, dass sie einen sprunghaften Absatz im Brechungsindex an der Grenze von Kern und Rinde annahmen. Teils rekurrieren sie dann weiter zur Wandererklärung auf die Skiaskopie; teils, und unter ihnen Doyne, Becker und v. Michel, nehmen sie Vorgänge der totalen Reflexion an, setzen aber des Näheren nicht auseinander, in welcher Weise totale Reflexion im stande sein soll, die Wanderungen des Zentralgebildes bei Spiegeldrehung zu erklären.

Wir haben auch von vornherein, ehe wir von den Beschreibungen und Erklärungen anderer Autoren wussten, nach dem blossen klinischen Bilde einen derartigen sprunghaften Absatz in der Indicialkurve für wahrscheinlich gehalten und geglaubt, die Wanderungen würden sich aus den Verschiebungen des erleuchteten Fundusfeldes erklären lassen. Ich will nun versuchen im folgenden darzulegen, wie weit die totale Reflexion an einem derartigen Absatz im stande ist, die in unseren Fällen beobachteten Erscheinungen zu bedingen.

Warum sehen wir überhaupt etwas von diesem Gebilde, wenn es aus durchsichtigem Stoff ist. Vergegenwärtigen wir uns zunächst, warum wir in der aus durchsichtigem Material normal gebauten Linse vom Kern nichts sehen, weder im auffallenden noch durchfallenden Licht. Eine Reflexion findet da nur statt an der Vorder- und Hinterfläche der Linse, wo gegen Kammerwasser und Glaskörper ein erheblicher Unterschied im Brechungsindex besteht (Kammerwasser 1,337; äusserste Linsenschicht 1,390; Glaskörper 1,336). Innerhalb der Linse findet die Zunahme von der Peripherie (1,390) zum Zentrum (1,415) von Schicht zu Schicht in so minimaler Steigerung der optischen Dichte statt, dass eine Reflexion an den Grenzen dieser allerfeinsten Schichten nicht stattfindet. Die Strahlen schleichen sich gewissermassen unmerklich unter Umgehung der Reflexion in immer stärker gekrümmte Zonen der Linse ein. In dieser Umgehung des Lichtverlustes durch Reflexion sehe ich neben der seit Helmholtz (25) bekannten Steigerung der Refraktion und Periskopie einen weiteren Vorteil der Schichtung der Kristalllinse, der bisher meines Wissens nicht betont worden ist.

Herr Prof. König[1]) hat die Güte gehabt, die Richtigkeit dieses

---

[1]) Ich füge die Ableitung, die Herr Prof. König mir freundlichst zur Verfügung gestellt hat, hier bei:

„Hat man zwei Mittel, 0 und m, mit den Brechungsexponenten n_0 und n_m, so ist, wenn die Intensität des einfallendes Lichtes $= 1$ gesetzt wird, die Intensität des reflektierten Lichtes beim Einfallswinkel 0°

$$J_0 = \left(\frac{n_m - n_0}{n_m + n_0}\right)^2.$$

Denken wir uns nun zwischen die beiden Mittel m dünne planparallele Schichten von gleichmässig ansteigendem Brechungsexponenten eingeschaltet. Die Differenz des Brechungsexponenten für zwei aufeinander folgende Schichten soll stets die gleiche sein, Δn, so dass $n_m - n_0 = m \cdot \Delta n$ ist.

Dann ist die Intensität des an der Grenze zwischen der x-ten und $(x+1)$ten Schicht reflektierten Lichtes $= \frac{\Delta n^2}{(n_{x+1} + n_x)^2}$ und die gesamte Intensität des an

intuitiv von mir angenommenen Lichtgewinnes durch Reflexionsvermeidung für den Fall senkrechter Incidenz rechnerisch zu bestätigen und glaubt, dass sie auch für mässige Abweichungen von der senkrechten Incidenz gültig bleibt.

Tritt nun eine Änderung der Art ein, dass die Linse dem bekannten Hermannschen Schema ähnlich wird, ein erheblich stärker brechender Kern sich scharf gegen eine erheblich schwächer brechende Rinde absetzt, so muss an der Grenzzone ein viel grösserer Anteil der Lichtmenge reflektiert werden, als im Normalfall auf dem ganzen Wege durch die allmählich dichter werdenden Schichten. Da der Rand der stärker brechenden Zentrallinse nicht wie der normale Linsenrand durch ein Diaphragma abgeblendet ist, wird man Randphänomene erhalten wie an einer luxierten Linse, und das Gebilde wird schon im auffallenden Licht tropfenartig erscheinen können, ähnlich wie eine in die Vorderkammer luxierte klare Linse öltropfenartig erscheint. Um unter der Annahme eines stufenartigen Absatzes in der Indicialkurve zu verstehen, dass die Oberfläche des Gebildes im auffallenden Licht nicht glatt und spiegelnd, sondern matt erscheint, muss man darauf rekurrieren, dass die Linsenfasern der Oberfläche des Zentralgebildes zwar mit dem Hauptanteil ihrer Grenzflächen, ihren Breitseiten, genau in der Ebene dieser Kernvorderfläche liegen, dass zwischen diesen Flächen aber noch eine Menge schmälerer, andersgerichteter Linsenfaserwände direkt die nächstperipheren, optisch dünneren Fasern berühren, wie dies nebenstehende Skizze erläutert (Fig. 7).

---

allen Schichten reflektierten Lichtes ist, wenn man von vielfachen Reflexionen innerhalb der Schichten absieht: $J_1 = \sum_0^{m-1} x \frac{\Delta n^2}{(n_{x+1} + n_x)^2}$. Ist die ganze Differenz $n_m - n_0$ nicht gross, so können in der obigen Summe die Nenner aller Glieder in erster Annäherung als gleich angenommen und gleich $n_m + n_0$ gesetzt werden. Dann ist der Wert der Summen

$$J_1 = \frac{m \Delta n^2}{(n_m + n_0)^2},$$

während

$$J_0 = \frac{m^2 \Delta n^2}{(n_m + n_0)^2} \text{ ist.}$$

Also

$$J_1 = \frac{J_0}{m}.“$$

Je grösser also die Schichtenzahl, um so kleiner wird J_1, die Gesamtintensität des reflektierten Lichtes, wird die Schichtenzahl $= \infty$, die Übergänge also stetig, so wird die Intensität des reflektierten Lichtes gleich 0. Es findet also überhaupt keine Reflexion statt.

Die Summe dieser schräg gestellten Flächen müsste allerdings bedeutend kleiner bleiben, als die Summe der in der Hauptfläche gelegenen Partialflächen. Man könnte das Zentralgebilde also gewissermassen einer in der Linse suspendierten unpolierten Glaslinse vergleichen. Den feinsten Unebenheiten des Schliffes würden dann in diesem Fall die durch das Linsenfaserrelief bedingten Unebenheiten entsprechen.

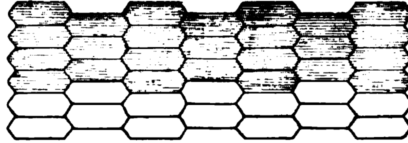


Fig. 7.

Das rötliche Erglühen des Randes lässt sich unter Annahme des stufenförmigen Indexabsatzes sehr leicht erklären.

Trifft der erleuchtende Strahlenkegel nach Durchsetzung der Hornhaut und vorderen Linsenfläche mehr oder weniger schräg auf den Rand der Zentrallinse, so kann das Licht im optisch dichteren Medium der Zentrallinse, an der konkaven, hinteren Grenze gegen das dünnere Medium, die Linsenrinde, durch mehrfache Totalreflexion entlang geleitet werden, bis es in der Gegend des gegenüberliegenden Randes wieder unter genügend kleinem Winkel auf diese Grenze trifft, um in das dünnere Medium übertreten und damit den Weg ins Auge des Untersuchers finden zu können. Die nebenstehende Skizze, Fig. 8, soll diesen Strahlengang schematisch erläutern. Will man auch noch den rötlichen Farbenton bei Erleuchtung mit gelbem Gaslicht erklären, so muss man wohl annehem, dass das längstwellige Licht in der Linse die geringste Absorption erfährt und deshalb beim Austritt relativ überwiegt.

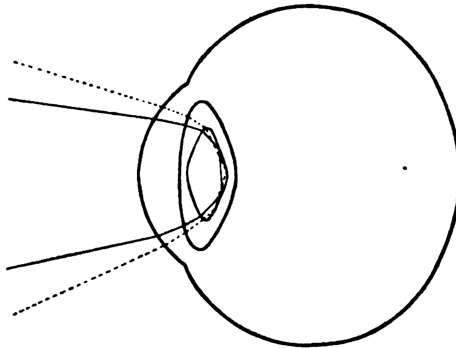


Fig. 8.

Kürzlich hatten wir Gelegenheit, uns von dem ganz analogen Verhalten dieser Randphänomene an einer in die Vorderkammer luxierten, ziemlich klaren Linse zu überzeugen. Erleuchtete man den Rand, so erglühte der gegenüberliegende; erleuchtete man die Mitte, so erhielt man Reflexbilder. Dass ich in unseren Fällen, auch bei Beleuchtung ganz paraxialer Teile, eventuell noch mit Achsenüber-

kreuzung, keine Reflexbilder an der Zentrallinse beobachten konnte, und Herr Prof. Schirmer wie oben erwähnt nur hier und da sehr unbestimmt die umgekehrte Hufeisenform zu erkennen glaubte, welche einem von der Hinterfläche des Zentralgebildes entworfenen Bilde entsprochen hätte, lässt sich auch leicht verstehen. Erstlich dürfen wir nicht annehmen, dass die Grenzflächen des Zentralgebildes Kugelsegmente sind; wir haben vielmehr, wie oben gezeigt ist, Grund eine weniger einfache Form für wahrscheinlich zu halten (cf. S. 292 u. 293). Nichtsphärische Flächen werden aber Reflexbildverzerrung bedingen. Dann aber — und das scheint mir noch bedeutungsvoller — wird bei vier Absätzen im Brechungsindex der Lichtverlust und vor allem die Schleierung durch mehrfache Hin- und Herreflexion wesentlich grösser sein, als bei nur zwei Absätzen. Es wird also bei zweckmässiger Beleuchtung wohl eine Reflexbilderzeugung stattfinden. Durch die eben analysierten schädigenden Faktoren aber wird die Helligkeit und Form der Bilder so leiden, dass die Beobachtung fast unmöglich wird.

Ganz ähnliche Vorgänge wie bei auffallender Beleuchtung werden nun auf dem Rückwege des Lichtes vom erleuchteten Felde des Fundus nach aussen stattfinden. Es wird ein Teil des aus dem Auge herausstrebenden Lichtes im Zentralgebilde „gefangen", durch totale Reflexion an seiner Vorderfläche wieder ins Auge zurückgeworfen, oder durch Überrefraktion vom Weg zum Auge des Arztes abgelenkt, und mannigfache Hin- und Herreflexion an den Grenzflächen schwächt und überschleiert die Strahlen, die durch das Zentralgebilde hindurch ihren regelmässigen Weg zum myopischen Fernpunkt des paraxialen Systems gehen. Es wird also im ganzen am Zentralgebilde eine Zurückhaltung von Licht stattfinden. Es wird sich dabei dieser zentrale Abschnitt als „Trübung" und „Schatten" gegen die hellere Peripherie abheben, in welcher das austretende Licht keine derartige Einbusse (oder doch eine viel geringere) erfährt. Der Lichtverlust wird nun mit Bezug auf das Auge des Beobachters, wie Fig. 9 zeigt, bei weitem am grössten in der Peripherie des Zentralgebildes sein und gegen die Achse hin allmählich geringer werden. Wir erhalten dadurch eine Helligkeitsverteilung, wie sie Fig. 1 zeigt. Das gibt uns psychologisch den Eindruck der Tropfenform. Ausserdem haben wir uns, wie oben auseinandergesetzt, die Oberfläche der „Zentrallinse" nicht wie poliert vorzustellen. Es finden also ausser den regelmässigen noch genügend unregelmässige Reflexionen an den Wänden statt, um diese Wände selbst sichtbar zu machen.

Wie soll man nun aber die Wanderungen bei Spiegeldrehung

erklären? Bei Planspiegeldrehung nach oben wird das lichtreflektierende Fundusfeld vom hintern Pol des Auges etwas über diesen Pol gehoben. Für das austretende Licht wird sich damit einmal die Richtung zur Achse des Auges, der Linse und der Zentrallinse, dann aber der Einfallswinkel für alle lichtgetroffenen Punkte der Linsen- und Zentrallinsenflächen ändern. Die Richtungsänderung mit Bezug auf die Achse hat zur Folge, dass die Schnittfläche des Strahlenkegels, welcher am Zentralgebilde eine Lichteinbusse erleidet, an der Hinterfläche der Linse höher nach oben, an der Vorderfläche der Linse dagegen der Schatten des Zentralgebildes weiter nach unten fallen würde. Man ist aber bei der Untersuchung nicht eingestellt auf die Hinterfläche der Linse und beobachtet auch nicht die Verschiebung eines Schattens in der Pupillarebene, sondern man sieht

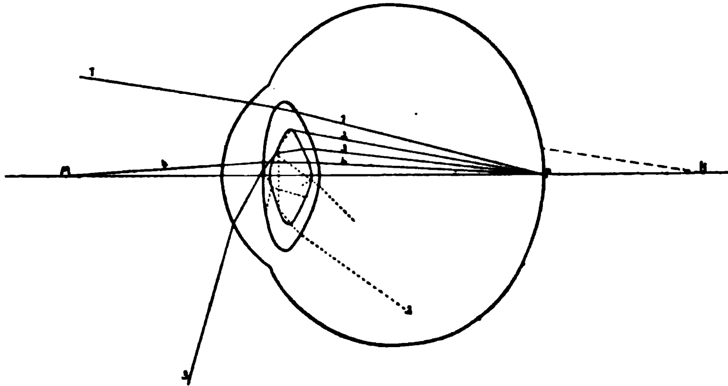


Fig. 9.

direkt ein dunkles linsenartiges Gebilde in der Tiefe der Linse um seinen hintern Pol sich drehen. Die Exkursionen sind auch viel zu gross, um durch Schattenwanderungen erklärt zu werden. Es müssten dann auch bei einem Schichtstar gleicher Form und Lage ganz die gleichen Wanderungen zu beobachten sein.

Die Veränderung der Einfallswinkel dagegen wird schon grössere Bedeutung haben. Es würden bei Verlagerung des leuchtenden Feldes nach oben (Spiegeldrehung nach oben), wie man sich an Fig. 9 vergegenwärtigen kann, wenn man sich den Lichtaussendungspunkt P gehoben denkt, die oberen Strahlen des auf das Zentralgebilde zugerichteten Bündels auf die Linsenachse zustreben, während die untersten, zum untern Rand des Gebildes ziehenden, trotz der Sammlung an der Linsenhinterfläche noch von ihr fortgerichtet sein werden. Es muss also nahe dem obern Rande der Zentrallinse eine grössere

Menge von Strahlen der Totalreflexion anheimfallen, weil zur Achse konvergierende, ihr parallele oder nur wenig von ihr divergierende Strahlen durch die Refraktion an Linsen- und Zentrallinsenhinterfläche leichter eine gegen die Zentrallinsenvorderfläche zum Zustandekommen von Totalreflexion ausreichende Neigung erhalten, als stärker von der Achse divergierende. Dieselbe Überlegung führt zu dem Resultat, dass die unterhalb der Linsenachse auf die Hinterfläche auftreffenden Strahlen dieses Kegels jetzt so stark von der Achse divergieren, dass sie entweder gar nicht mehr oder doch höchstens gerade an der äussersten Grenze des Zentralgebildes, an der Umbiegungsstelle von Vorder- in Hinterfläche, genügend stark in die Zentrallinse hineingebrochen werden können, um der Totalreflexion zu verfallen. Diese Vorgänge würden also nicht ausreichen, um Wanderungen zu erklären. Das Zentralgebilde würde seinen Platz fest innehalten, nur würde die Lichtverteilung sich ändern. Die obere Hälfte würde dunkel werden, die untere hell; ev. würde in der untern Hälfte der Aussenrand als schmale dunkle Linie sichtbar bleiben. In der Tat findet bei Spiegeldrehungen eine Helligkeitsverteilung in obigem Sinne statt, aber ausserdem sind die Wanderungen des ganzen Gebildes deutlich vorhanden. Für deren Erklärung versagt die Annahme des stufenartigen Absatzes in der Indicialkurve. Wir kommen erst weiter, wenn wir statt dieser scharfen Stufe eine Zone abnorm steilen Anstieges, oder wenn wir bei dem Versuch, die Phänomene durch Totalreflexion zu erklären, bleiben wollen, eine Zone treppenartigen Anstiegs der Indicialkurve annehmen. Denn bei stetigem Übergang dürften wir Totalreflexionen selbst bei rapidester Indexzunahme nicht erwarten. Nimmt man aber treppenartige Absätze in der Indexzunahme an, so würde man sich ein System ineinandergeschachtelter Linsen mit reflektierenden Oberflächen, die zentrale jeweils stärker brechend und stärker gekrümmt als die nächst periphere, denken müssen. Es könnte dann an jeder dieser Flächen Totalreflexion stattfinden und man kann sich vorstellen, dass, wenn ein Feld oberhalb des hintern Netzhautpols Licht aussendet, die obern zur Augenachse konvergierenden Strahlen des ausgesandten Lichtkegels schon an weiter peripher gelegenen Schichten Totalreflexion erleiden, als die von der Achse divergierenden obern Strahlen des Lichtkegels, der von einem gerade im hintern Pol gelegenen Lichtfelde ausgesandt würde. Ebenso ist es verständlich, dass die vom obern Leuchtfelde aus nach der untern Linsenhälfte gerichteten Strahlen, die von der Achse stärker divergieren als die vom hintern

Pol kommenden, erst an zentraleren Schichten zur Totalreflexion geführt werden, als die vom hintern Pol kommenden. Denn die der Augenachse näher auffallenden Strahlen divergieren erstlich weniger stark von ihr als die ihr fernern und werden zweitens durch eine grössere Anzahl an Dichte zunehmender Schichten in immer höhere Brechregionen hineingeführt. Es wird also bei Erleuchtung des obern Netzhautfeldes die untere Genze des dunkeln Bezirks in der Linse der Achse näher, die obere der Achse ferner fallen, im ganzen also dieser Bezirk nach oben verschoben erscheinen. Es lässt sich also die Wanderung des Zentralgebildes im Sinne der Spiegeldrehung durch Totalreflexion innerhalb einer perinuclearen Zone mit treppenartiger Indexzunahme erklären. Die Erscheinung des Erglühens bei

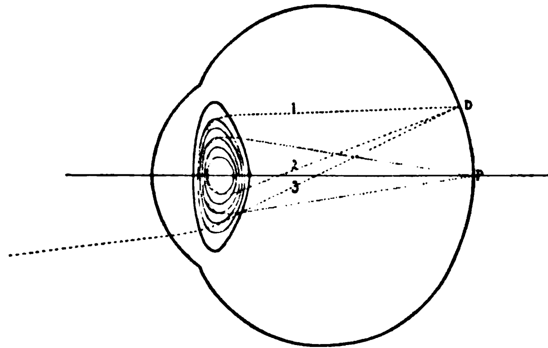


Fig. 10.

schräge auffallender Beleuchtung würde durch diese Annahme ebenso gut, wie durch die einer Einzelstufe und die matte wolkige Oberfläche im auffallenden Licht sogar ungezwungener zu erklären sein.

Ich möchte indes nicht unterlassen auf einen andern Weg hinzuweisen, welcher zur Erklärung der merkwürdigen Phänomene dieser Fälle führen kann. Es ist nötig, dabei etwas weit auszuholen, da die Vorstellungen, auf welchen diese Erklärung sich aufbaut, den Physikern geläufig, den Laien und wohl auch der Mehrzahl der Augenärzte fern liegen. Den Anstoss, diesen Dingen nachzugehen, erhielt ich durch ein Gespräch mit Herrn Professor König über die Schmidtsche (53) Sonnentheorie und die Lektüre der Arbeiten Exners (13, 14), Matthiessens (33—43), Wieners (60) und anderer über die Dioptrik in Medien mit kontinuierlich wachsendem Brechungsindex. Dass in solchen die Lichtstrahlen gebogen verlaufen, und zwar sich nach der Seite des dichtern Mediums hin krümmen, ist seit den

Arbeiten Wollastons aus dem Jahre 1800 bekannt. Seine Arbeiten dienten zur Erklärung der aussergewöhnlichen sog. Luftspiegelungen, die als Fata Morgana, Mirage und Kimmung bekannt sind. Es handelt sich dabei um nichts anderes als durch Luft von regelmässiger Temperaturschichtung und damit parallel gehendem Brechungsindexgefälle entworfene Bilder. Diese Erklärung ist durch alle neueren Untersuchungen bestätigt. Schmidt (51—53) hat nun aus den Gesetzen über die Lichtbrechung in Medien von stetig wachsendem Brechungsindex die Folgerung abgeleitet, dass ein leuchtender Gasball von den Dimensionen der Sonne, dessen Dichte ohne Unstetigkeitsgrenze von aussen nach innen zunimmt, einen Anblick gleich dem der Sonne gewähren muss. Die scheinbare scharfe Grenze zwischen einem flüssigen Kern und einer gasförmigen Atmosphäre fällt mit der in dem Gasball um sein Gravitationszentrum gelegten Kugelfläche zusammen, deren Radius gleich dem Radius der tangential an ihrer Oberfläche verlaufenden Lichtstrahlen ist. Ein Sehstrahl, welcher diese Kugelfläche nur unter kleinem Winkel schneidet, wird im Bogen in die Tiefe geführt, ein Strahl aber, der eine nur ein wenig periphere Kugelfläche trifft, muss sich wieder vom Gasball entfernen.

Der Krümmungsradius eines Lichtstrahls ist nach Wiener (60) in stetig veränderlichem Mittel an einem beliebigen Punkt gleich dem daselbst bestehenden Verhältnis des Brechungsexponenten zu dessen Gefälle genommen in Richtung des durch ihn gehenden Krümmungsradius. Der Krümmungsradius wird also um so kürzer, je steiler das Gefälle. Der Lichtstrahl wird also seine stärkste Biegung in der Zone des steilsten Gefälles haben, und zwar um so stärker, je grösser sein Einfallswinkel gegen die Richtung des Maximalgefälles an der betreffenden Stelle. Haben wir nun in der Linse eine derartige Zone und gleichzeitig wie in unserem Fall einen über die Norm erheblich erhöhten Maximalkernbrechungsindex, so können wir verstehen, dass Strahlen, welche nicht zu stark von der Augenachse divergierend auf diese Zone treffen, in einer Krümmung mit der Konkavität gegen das stärkst brechende Zentrum um dieses selbst durch Refraktion total herumgelenkt werden, so dass die von vorn kommenden wieder nach vorn, die von hinten kommenden nach hinten umwenden. Eine derartige Herumrefraktion würde das „Erglühen“ bei schräg auffallendem Licht und die Tropfenform im durchfallenden Licht genau so gut erklären können, wie die Totalreflexion an einer Unstetigkeitsgrenze. Auch die Wanderungen des Zentralgebildes bei Spiegeldrehung würden in analoger Weise zu erklären sein. Denn

natürlich können nur bis zu einer gewissen Achsendivergenz auf den Rand einer bestimmten Äquiindicialfläche auffallende Strahlen ganz herumgebrochen werden. Eine Spur achsendivergenter auftreffende Strahlen werden überhaupt in die nächst zentrale Äquiindicialfläche nicht mehr hineingebrochen werden, sondern werden durch Schichten von fallendem Index nach vorn austreten und die Pupille erleuchten.

Genau wie auf S. 318 für den Fall der Totalreflexion an ineinander geschachtelten Krümmungsflächen mit treppenartig wachsendem Brechungsindex auseinandergesetzt, würden dann hier bei Erleuchtung eines oberhalb des hintern Poles gelegenen Fundusfeldes die Strahlen oben relativ achsenkonvergenter, unten relativ achsendivergenter auf und in die Linse treten, als bei Erleuchtung des hintern Poles selbst. Entsprechend würden oben schon weiter peripher gelegene Äquiindicialschichten die Strahlen so weit auf die Achse zulenken können, dass sie schliesslich nach rückwärts herumgelenkt werden. Unten dagegen würde das erst näher der Augenachse auftreffenden Strahlen geschehen können, da diese weniger von der Achse divergieren, als die weiter unten auftreffenden und in Gegenden von schnellerem Gefälle und höherem absolutem Brechungsindex hineingeraten. Es würde also auch hier der scheibenförmige zentrale Bereich, innerhalb dessen das vom Fundus kommende Licht teilweise am Austritt gehindert würde, bei Spiegeldrehung nach oben nach oben wandern und umgekehrt.

Um zu verstehen, warum wir indes scheinbar ein körperliches dunkles Gebilde diese Wanderungen vollziehen sehen, bedürfen wir doch noch der Annahme geringster Unstetigkeiten, so dass die um das Zentrum herumbiegenden Kurvenscharen durch ganz schwache unregelmässige Reflexion ihre Bahn ganz schwach selbst leuchtend und dadurch sichtbar machen. Es würde also die Vorderfläche des scheinbaren Zentralgebildes durch die vordersten umkehrenden Kurvenscharen gebildet sein. Sie würde dunkel erscheinen, weil das wenige von ihnen durch unregelmässige Reflexion nach vorn gesandte Licht durch den Kontrast zu der hellroten Peripherie erdrückt wird. Ebenso kommt man für die Erklärung der matten, wolkigen Oberfläche des Zentralgebildes im diffusen Tageslicht und bei seitlicher Beleuchtung nicht ohne die Annahme von Unstetigkeitsgrenzen aus.

Diese Theorie hat den Vorzug, dass sie auch den leuchtenden Saum des Zentralgebildes zu erklären im stande ist. Dessen Zustandekommen müsste man sich analog dem des Sonnenrandes vorstellen. In einer Zone, wo jeweils der Krümmungsradius gerade tangierender

Lichtstrahlen gleich dem Krümmungsradius der betreffenden Indicialfläche an der Stelle wäre, müsste auf das normal vom Hintergrunde des Kranken ins Auge des Arztes fallende Licht aus dem Zentralgebilde herauskommendes Licht supraponiert werden. Diese Zone würde ebenso wie die Zone der cyclischen Rückwärtsrefraktion mit den Einfallswinkeln der Strahlen wechseln und deshalb das Zentralgebilde bei seinen Wanderungen begleiten.

Die Erhöhung des Maximalkernbrechungsindex auf 1,443, also um 0,025 bis 0,03 über den Durchschnittswert, würde bei passender Form der Indicialflächen und geeigneter Verteilung des Indicialgefälles genügen, um eine derartige Rundherumrefraktion zu bedingen. Genügen doch schon die blossen, durch Temperaturunterschiede bedingten Indexschichtungen, wie sie in unbewegter Luft über glühendem Wüstensand oder überhitztem Meeresspiegel zu stande kommen, um durch abnorme Refraktion zwei und mehr Bilder entfernter Gegenstände zu entwerfen.

Die Entscheidung, welche Erklärung zu bevorzugen ist, können wohl erst zahlreichere Untersuchungen derartiger Fälle ergeben. Vor allem müsste man eine noch genauere refraktometrische Bestimmung des Brechungsindex der Linse von Schicht zu Schicht erbringen. Leider war mir zur Zeit der Extraktion der Linsen Huhns das Exnersche Mikrorefraktometer noch nicht bekannt. Vielleicht hätte man damit ein genaueres Resultat erzielen können. Sonst müsste man sehen, ob man auf dem Prinzip der Totalreflexion an einer frischen Linsenschnittfläche mikroskopische Ablesungen machen könnte. Die Ergebnisse unserer refraktometrischen Untersuchungen sind ja am meisten geeignet, die zweite Theorie (cyclische Refraktion) zu stützen, sind aber, wie schon oben auseinandergesetzt, da die Untersuchungsmethoden noch zu roh, auch nicht gegen die erste Theorie (Totalreflexion an mehreren treppenartigen Indexabsätzen) zu verwerten. Die mikroskopische Untersuchung spricht eher für die zweite als für die erste Theorie. Die makroskopisch im Paraffinblock wahrzunehmende Schichtung dagegen eher für die erste, wenn sie auch nur mit aller Vorsicht zu verwerten ist.

Modelle.

Natürlich habe ich den Wunsch gehabt, durch Herstellung von Modellen die Richtigkeit der analytisch gefundenen Erklärungen zu beweisen. Die Herstellung genau entsprechender optischer Systeme, in denen eine Linse von kontinuierlich wachsendem Index in von

sphärischen Flächen begrenztem homogenem Medium eingeschaltet war, stiess auf die allergrössesten Schwierigkeiten.

Schliesslich ist es mir gelungen, aus Gelatine derartige Modelle herzustellen, und ich konnte Wanderungen eines Zentralschattens, im Prinzip denen im Fall Huhn gleichend, im hiesigen medizinischen Verein an einer Gelatinelinse demonstrieren, welche um eine stärker gekrümmte, 50 % Zucker enthaltende Gelatinelinse herumgegossen war. Durch Diffusion kommt dann ein gleichmässiges Gefälle vom Kern zur Rinde hin zu stande. Dass die Exkursionen dabei nicht gerade in gleicher Grösse wie in unsern klinischen Fällen zu erhalten waren, ist darauf zurückzuführen, dass man im Experiment weder die absoluten Indicialwerte noch die Krümmungsflächen, noch auch das Indicialgefälle des natürlichen Falles genau imitieren kann. Das Vorkommen stark gekrümmter Strahlen in geschichteten Medien habe ich in derselben Sitzung an einem planparallelschichtigen Modell aus gleicher Substanz gut sichtbar demonstrieren können. Ich schichtete in einem Trog über erstarrte Gelatine eine gleichkonzentrierte Gelatinelösung, welche 50 % Zucker enthielt. Dieser starke Zuckerzusatz erhöhte den Index von etwa 1,36 auf 1,80. Es entstand nun an der Grenze der beiden Schichten eine mit der Zeitdauer des Diffusionsvorganges breiter werdende Zone, in welcher ein kontinuierliches Indexgefälle vom Maximalindex 1,80 zum Minimalindex 1,36 stattfand. Die Grenzen der unendlich dünn zu denkenden Äquiindicialschichten waren als parallele horizontale Flächen aufzufassen, da der Diffusionsvorgang an jedem Punkt gleiche Geschwindigkeit haben muss. Lenkte ich dann ein horizontales schmales Band parallelen Lichtes von der Schmalseite auf die im Trog befindliche Übergangszone, so krümmte sich der Strahl gegen das stärkere Medium zu, bis er an der Oberfläche der Zuckerlösung gegen Luft total reflektiert in die Zuckergelatine zurückgeworfen wurde, um sich in der Übergangszone von neuem aufwärts zu krümmen[1]).

---

[1]) Vielleicht ist es am Platze, die physikalische Notwendigkeit der Strahlenkrümmung hier näher zu erklären. Um zu verstehen, dass in einem derartig parallelschichtigen inhomogenen Mittel nach oben wachsender Dichte auch genau der Schichtenrichtung parallel auftreffendes Licht gekrümmt wird, und zwar dieses am stärksten, während nur genau senkrecht gegen die Schichtung auffallendes keine Ablenkung erfährt, muss man sich zunächst klar machen, dass es Lichtstrahlen im landläufigen Sinne in Wirklichkeit nicht gibt. Mit der Theorie der Strahlen, die nach dem Snelliusschen Gesetz an der Grenze eines optisch dünneren gegen ein dichteres Medium eine Brechung zum Einfallslot hin erfahren, kommt man hier, wie schon Exner (13) 1886 auf dem

Ich erhielt auf diese Weise eine Reihe fortlaufender Lichthängebrückenbogen, deren Krümmung je nach der Stärke des Gefälles verschieden war, und deren Zahl nur durch den Intensitätsverbrauch des Lichtes in dem stark absorbierenden Medium und durch die Länge des Troges begrenzt war.

Noch an einigen anderen Modellen, so z. B. an einem vertikal in einem Glastrog aufgeklebten getrockneten Celloidincylinder, der von einem Diffusionshof gegen dünne Ätheralkoholcelloidinlösung umhüllt war, erhielt ich bei Beobachtung im durchfallenden Licht ähnliche Verschiebungen wie bei Huhn, aber weniger schön und ausgiebig als an den Gelatinemodellen. Natürlich habe ich auch die Hypothesen, zu deren Negation mich analytische Betrachtung geführt hat, im Modell geprüft, also Öltropfen in Wasserlinsen, Luftbläschen in Wasserlinsen bei variierbarem durchfallenden Licht untersucht, aber ich habe immer nur Variation der Lichtverteilung im Tropfen, keine Tropfenwanderungen erhalten.

Um die Bedingungen den natürlichen noch genauer anzupassen, injizierte ich Tropfen höher und niedriger brechender Substanzen in

---

Heidelberger Kongress auseinandergesetzt hat, nicht aus. Ein solcher gedachter Lichtstrahl müsste, da in seiner Richtung der Brechungsindex des Mediums immer der gleiche bleibt, unabgelenkt passieren. Tatsächlich handelt es sich nach der Huyghensschen Theorie um Ätherwellen und zwar transversale Ätherwellen, welche sich um ein Erschütterungszentrum, eben den lichtaussendenden Punkt, im homogenen Medium kugelförmig mit überall gleicher Geschwindigkeit ausdehnen. Von jedem Punkt dieser Kugeloberfläche pflanzt sich die Verdichtungswelle in der Richtung der Normalen in diesem Punkte, i. e. des Radius, fort. Die Geschwindigkeit der Fortpflanzung steht aber in umgekehrter Proportion zur Dichte des Mediums. Rechne ich mit parallelem Licht, so heisst das, dass das Erschütterungszentrum der Welle, der lichtaussendende Punkt, unendlich fern, der Radius der Kugel damit unendlich gross, die Kugeloberfläche als ebene Fläche zu denken ist. Erreicht nun diese Wellenfläche, die senkrecht zur Schichtenrichtung abgeschnittene Zuckergelatinediffusionszone, so trifft ein oberer Abschnitt dieser vom gleichen Erschütterungszentrum im gleichen Zeitpunkt bisher mit der gleichen Geschwindigkeit ausgewachsenen Kugelwelle eine Schicht von grösserer optischer Dichte als ein weiter abwärts auftreffender Abschnitt. Die Welle wird sich also oben mit geringerer Geschwindigkeit fortpflanzen als unten. Im nächsten Moment hat also die Wellenstirn ihre Form schon um eine Spur geändert. Da die Fortpflanzung in jedem Punkte in der Richtung der Normalen geschieht, welche auf der Fläche in gleicher Schwingungsphase befindlicher Ätherteilchen zu denken ist, so wird die Wellenstirn von Punkt zu Punkt fortschreitend konkaver werden müssen. Das Lichtbündel wird also zur Zone des stärkeren Brechungsexponenten hingebogen.

linsenhaltige und linsenlose Schweinsaugen und studierte den Einfluss von Spiegeldrehungen.

Das Resultat war immer eine Änderung der Helldunkelverteilung im Gebilde, keine Gesamtortsveränderung. In die in situ befindliche Linse selbst Tropfen zu injizieren gelang nicht. Es war überhaupt nur wenig fremde Substanz hineinzubringen und diese verteilte sich ungleichmässig zwischen den Linsenlamellen.

Zwei interessante Fälle scheinbarer Ortsverlagerungen eines im durchfallenden Licht beobachteten Gebildes möchte ich indes hier noch erwähnen. Beide passen nicht zur Erklärung unserer Fälle, der zweite jedoch scheint mir besonderes Interesse zu beanspruchen, weil es denkbar ist, dass gelegentlich im menschlichen Auge nach demselben Prinzip zu stande kommende Schattenverschiebungen auftreten können.

Beobachtet man ein Luftbläschen in einer Ölimmersionsschicht mit Immersionssystem, so kann man bei unscharfer Einstellung auf die Kuppe des Bläschens oder eine etwas oberhalb der Kuppe gelegene Ebene durch Drehungen des Mikroskopspiegels deutliche gleichsinnige Wanderungen erzeugen, und zwar hat man auch hierbei den Eindruck einer Drehung des Bläschens um seinen hintern Pol. Die in Öl befindliche Luftkugel muss natürlich als Zerstreuungslinse wirken und als solche einen Schatten durch die Ölschicht auf die Immersionslinse werfen. Ich vermute, dass die bei Spiegeldrehung eintretende Richtungsänderung dieses Schattens und dieser entsprechende Lageveränderung des Schattenquerschnittes in der Ölschicht diese Phänomene verursacht.

Der andere Fall lässt sich an einer photographischen Camera mit aus zwei Konvexlinsen kombiniertem Objektiv studieren. Erleuchtet man mit einem Augenspiegel den rot ausgekleideten Kammerfundus bei einer Auszugslänge, bei welcher man ein einigermassen erkennbares Bild der Lampenflamme auf dem Fundus entwirft, so sieht man nichts von einem Zentralschatten. Erleuchtet man aber bei grösserer Auszugslänge, welche den Fundus nicht zur Lampe, sondern zum reflektierenden Spiegel selbst etwa konjugiert stellt, so sieht man inmitten der Pupille einen runden Schatten, welcher gleichsinnig mit der Spiegeldrehung ziemlich ausgiebige Exkursionen macht. Es wird nun dabei, wie man sich durch Kontrollbeobachtung an der Mattscheibe von rückwärts her überzeugen kann, auf dem Hintergrund ein ziemlich deutliches Bild des Spiegelloches entworfen. Diese Stelle wird bei scharfer Einstellung natürlich völlig dunkel sein und

auch kein Licht zurücksenden. Vielmehr wird innerhalb der hellen Zone ein Bild dieses runden dunkeln Fleckens des Fundus im Fernpunkt der Camera entworfen, und da dieser sehr nahe dem Auge des Beobachters liegt, in grossem Zerstreuungsbilde verschwommen gesehen. Dreht man nun den Spiegel, so macht das Leuchtfeld grosse, der dunkle Fleck kleine Exkursionen auf dem Fundus, die denen des Leuchtfeldes entgegengesetzt sind. Da bei Spiegeldrehung nach oben das Spiegelloch stets eine Spur gehoben wird, so senkt sich sein scharfes Fundusbild eine Spur. Das Luftbild des Fleckens wird damit etwas steigen, das durch Zerstreuungskreise stark vergrösserte und verwaschene, auf der Netzhaut des Untersuchers entworfene Bild dieses Luftbildes wird sinken und nach oben projiziert werden; man sieht also bei Spiegeldrehung nach oben das Schattenbild nach oben wandern, genau wie bei Huhn. Benutzt man statt des perforierten einen unperforierten Spiegel, so bleibt die Pupille klar.

Dieser Vorgang ist insofern besonders interessant, als es möglich ist, dass unter Umständen auch im menschlichen Auge nach diesem Prinzip Bewegungen einer scheinbaren Trübung zu stande kommen können, z. B. wenn man mit einem Planspiegel aus 25 cm Distanz Sonnenlicht in die erweiterte Pupille eines um 5 D myopischen Auges wirft. Es wird dann etwa $^1/_3$ mm vor der Netzhaut ein Bild des Spiegelloches schwarz auf ziemlich gleichmässig hellem Grunde entworfen. Dessen Luftbild wird in 20—$16^2/_3$ mm vom Auge des Patienten schweben. Da der Arzt auf 25 cm Distanz (Pupille des Patienten), also nur 4 D accommodiert ist, so muss er das 5 cm vor seinem Auge befindliche Spiegellochbild, für welches eine Accommodation von 20 D erforderlich wäre, in grossen Zerstreuungskreisen sehen[1]).

In jenen Fällen der Literatur, in denen die prinzipielle Unabhängigkeit der Wanderphänomene von der Grösse der Spiegeldistanz und von der Art zwischengeschalteter Linsen nicht beschrieben ist, lässt sich meines Erachtens nicht sicher ausschliessen, dass das Spiegelloch die Quelle jener wandernden Schatten gewesen. In unsern Fällen war dieser Entstehungsmodus unmöglich, weil die Erscheinungen auch unter Distanz- und Korrektionsglaskombinationen bestehen blieben, bei welchen sie aufgehoben oder prinzipiell hätten

[1]) In der Tat habe ich inzwischen dieser Erwartung entsprechend bei geringgradigen Myopen mit weiten Pupillen derartige, allerdings äusserst zarte, bei Spiegelbewegung wandernde runde Schatten beobachtet, welche bei Benutzung eines unperforierten Spiegels verschwanden.

geändert werden müssen. Ausserdem habe ich in dem mir noch zugänglichen Fall M., dem zweiten klinisch beschriebenen, das Experimentum crucis der Beobachtung mit unperforiertem Spiegel anstellen können; das Zentralgebilde und seine Wanderungen blieben dabei unverändert bestehen.

Zusammenfassung und Schluss.

Es sprechen also die Resultate der von verschiedenen Angriffspunkten aus vorgenommenen Untersuchungen alle dafür, dass die beobachteten Erscheinungen, Refraktionsdifferenz zwischen Zentrum und Peripherie der Augenmedien, erworbene zentrale Myopie, periphere Hyperopie, begleitet von störenden Metamorphopsien, Blendungserscheinungen und einer Sehschärfenherabsetzung meist nur bis auf etwa $^1/_{10}$, Auftreten eines platt-kugelförmigen Schattens inmitten der Linse, der in auffallendem Licht dicht spinnwebgrau (bei Tageslicht grünlich) sich leichtwolkig gegen die schwarze Peripherie der Pupille abhebt, bei schräger Erleuchtung nur eines Randes am gegenüberliegenden Rande erglüht, im durchfallenden Licht tropfenförmig, relativ lichtdurchlässig erscheint und bei Spiegeldrehungen in der Richtung des leuchtenden Fundusfeldes wandert, sämtlich durch eine eigenartige Linsenerkrankung verursacht sind, bei welcher der Maximalbrechungsindex des Linsenkernzentrums erheblich über die Norm erhöht ist und bei welcher das Gefälle der Indicialwerte vom Linsenzentrum zur Linsenperipherie ein partiell (oder total) abnorm steiles ist. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass das eigentliche Wesen der Erkrankung ausschliesslich auf einer abnormen Wasserverarmung des Linsenzentrums beruht. Wenigstens bedarf es für die Erklärung der zentralen Indexerhöhung nicht der Annahme der Bildung einer besonderen hochbrechenden Substanz, sondern der Linsenindex lässt sich experimentell durch blosse Austrocknung noch weit über die gefundenen Werte erhöhen. Die abnorme Härte und Sprödigkeit des Kerns würde gleichfalls mit dieser Annahme in Einklang stehen. Man müsste sich also eine Insufficienz normalerweise vorhandener Schutzeinrichtungen vorstellen, welche die Wasserverteilung im Linseninnern regulieren, einerseits einen Indexausgleich durch Diffusion hindern, anderseits eine optisch unvorteilhafte Wasserverarmung und damit einhergehende Indexüberhöhung des Zentrums verhüten.

Vielleicht bildet diese Erkrankung eine Anfangs- und Übergangsform zur sogenannten Cataracta nigra, bei welcher gleichfalls pathologisch-anatomisch keine kataraktösen Veränderungen gefunden werden

und bei welcher die Linse durch und durch abnorm hart geworden ist. Messungen der Brechungsindices bei Cataracta nigra sind mir nicht bekannt. Wenn meine Vermutung stimmen soll, muss man erwarten, nicht, wie allgemein angenommen, eine optisch-homogen gewordene Linse vom Index normalen Linsenkerns, sondern eine inhomogene zu finden, deren Indicialkurve in ganzer Strecke abnorm steil und deren absolute Indexwerte an allen Punkten, — schon in der Peripherie, noch viel mehr aber im Zentrum — stark über die Norm erhöht sein müssten. Wenn es gestattet ist, zum bessern Verständnis willkürliche Werte einzusetzen, so liesse sich verstehen, dass bei einem Indexgefälle vom Maximalkernwert 1,50 auf einen Minimalrindenwert 1,41 die undurchlässige (total reflektierende oder refrangierende) Zone bis zur Grösse der ganzen Linse wüchse, also überall die weitaus grösste Masse des vom Fundus rückkehrenden Lichtes durch cyclische Refraktion oder totale Reflexion zurückgehalten würde. Die wenigen paraxialen Strahlen, welche auf alle Äquiindicialflächen mit nur geringer Abweichung vom Lot auftreffend die Linse passieren können, würden bei diesen Refraktionsverhältnissen vielleicht auf Fernpunkte hingelenkt, welche sich auf eine ein cm lange, ein cm vom Knotenpunkt des Auges entfernte Strecke der Achse verteilten. Es würde also eine Myopie von 50 — 100 D gleichzeitig bestehen können, die praktisch unkorrigierbar und unmessbar sein müsste. Jahrzehntelange Beobachtung der spontanen Entwicklung derartiger Krankheitsfälle könnte vielleicht über den vermuteten Zusammenhang aufklären.

Ob dieser Linsenerkrankung auch eine Bedeutung für die Genese wirklicher Katarakt zukommt, lässt sich wohl noch nicht sagen, denn die beginnende zarte Speichentrübung von ganz peripherem Sitz, die in einigen und auch in unsern Fällen vorhanden war, könnte accidentelle Komplikation sein. An die Möglichkeit ist allerdings zu denken, dass mit der Wasserverarmung einhergehende Volumalterationen die Bildung von Spaltungen in der Linsenperipherie begünstigen[1]).

Die Seltenheit dieser Fälle ist vielleicht gar nicht so ausserordentlich hochgradig. Wir haben doch allein im vorigen Wintersemester zwei Fälle, die all jene Phänomene ausgesprochen darboten, und zwei weitere, wo wir undeutlich hinter Hornhauttrübungen und bei enger Pupille eine Andeutung von Trübungswanderung konstatiert hatten

---

[1]) Vergl. S. 334 Anm.

und die extrahierte Linse abnorm hart und spröde und frei von histologischer Veränderung fanden, beobachtet, und Herr Professor Schirmer entsinnt sich, schon öfter derartige Wanderphänomene an scheinbaren Linsentrübungen bemerkt zu haben, und hat bei derartigen Fällen schon lange vermutet, dass es sich um etwas prinzipiell anderes als die gewöhnliche Katarakt dabei handle. Wahrscheinlich werden derartige Fälle häufig als Cataracta nuclearis rubriziert. Unter dieser Diagnose war auch bei uns der erstbeschriebene Fall zu Anfang eingetragen. Die übrigen Fälle, die ich citiert habe, finde ich unter den Titeln „Lenticonus“, „Faux lenticone“. „Hat der Lenticonus seinen Grund in einer Anomalie der hintern Linsenfläche“, „Peculiar form of lens degeneration“, „Croissant linéaire“, „Linse mit doppeltem Brennpunkt“ und „Zentrale Linsenmyopie infolge Sklerose des Linsenkerns“. Ein recht glücklicher Name, der einerseits das Wesen der Erkrankung möglichst trifft, anderseits nach Möglichkeit die Gesamtheit der den Fällen eigenartigen Erscheinungen berücksichtigt und dabei ohne zu lang zu sein in den Literaturregistern sich nicht verlieren kann, ist schwer zu finden. Ich habe den Namen Scheinkatarakt gewählt, weil bei dem Bestehen klinisch subjektiv und objektiv äusserst kataraktähnlicher Erscheinungen pathologisch-anatomisch nichts von kataraktösen Veränderungen zu finden ist. Ich bin aber gern bereit diesen Namen, wenn ein besserer vorgeschlagen wird, zurückzuziehen.

Zur Klärung der Natur solcher Fälle wäre ausser sorgfältiger und lange fortgesetzter Krankenbeobachtung in jedem geeigneten Fall durch sorfältige anatomische Untersuchung nach Linsenveränderungen zu forschen. Zur objektiven Messung der Indicialkurve müsste man sich geeigneter mikrorefraktometrischer Methoden an der frischen Linse bedienen. Daneben würde es sehr wünschenswert sein, von einem intelligenten und gebildeten Patienten genaue subjektive und entoptische Selbstbeobachtungen zu erhalten.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Schirmer, für die Überweisung dieser Fälle und die rege Förderung meiner Arbeit durch Rat und Kritik, sowie auch ganz besonders den Herren vom physikalischen Institut, Herrn Professor König, Herrn Professor Mie, Herrn Privatdozenten Dr. Berg und Herrn Dr. Baedeker für die vielfache freundliche Unterstützung und Beratung meinen aufrichtigen und ergebenen Dank zu sagen.

Nachtrag.

Nach Abschluss dieser Arbeit hatte ich Gelegenheit, einen dritten Fall dieser eigenartigen Linsenerkrankung zu sehen.

Der 65jährige Lesehallenaufseher K. hat seiner Angabe nach in jungen Jahren stets gut sehen können. Vor etwa zehn Jahren musste er sich eine Lesebrille kaufen, während das Sehen für die Ferne ohne Glas gut blieb. Vor etwa fünf Jahren bemerkte er, dass er ohne seine Brille ebensogut lesen konnte, und seit vier Jahren kann er die Brille nicht mehr brauchen. Er besitzt dieselbe noch; es ist + 3,0 D beiderseits. Seitdem hat er sich der Zeitung oder dem Buch immer mehr nähern müssen, um möglichst scharf zu sehen, und in den letzten Jahren ist das Sehen im ganzen etwas schlechter geworden. Vor einem Jahr aber will er auf dem linken Auge ohne Glas Druckschrift in etwa 20 cm Abstand noch ebenso gut wie rechts gelesen haben.

Er hat nun bemerkt, dass die Sehschärfe mit der Beleuchtung sehr schwankt; bei hellem Sonnenschein ist er so stark geblendet, dass er das linke Auge schliessen muss. Die Trottoirsteine erscheinen ihm rot im Sonnenlicht. In der Dämmerung will er aber auch sehr schlecht sehen. Abends sieht er regenbogenfarbene Ringe und wagenradgrosse Strahlenscheiben um die Laternen herum. Im linken Auge gibt er an, dauerndes Druckgefühl zu empfinden.

Vor $2^1/_2$ Jahren, im Dezember 1900, war der Mann bei uns in der Poliklinik. Es wurde damals notiert:

R. E. S. $^2/_3$. Cataracta incipiens.
L. E. S. $^1/_5$. Papillen normal.

Herr Privatdozent Dr. Ruge erinnerte sich, dass schon damals bei Durchleuchtung eigentümliche Wanderungen eines zentralen runden Schattens in der Pupille beobachtet waren, und hatte die Freundlichkeit, den Mann wieder herzubestellen und mir zu überweisen, wofür ich ihm hier meinen besten Dank sage.

Objektiv fand ich nun in der Tat, dass der Fall die gleichen Phänomene bot wie Fall Huhn und Fall M. Ausserdem liess sich die inzwischen erworbene Myopie graduell feststellen.

Die Untersuchung am 1. August 1903 ergab beiderseits klare regelmässig gewölbte Hornhäute von 43,9 D Brechkraft (= ca. $7^3/_4$ mm Radius). (Altes Javalsches Ophthalmometer von Kagenaar, Utrecht, Apparat Nr. 266), Kammerwasser, Iris, Pupillen, Fundus normal. Aus der Tiefe beider Pupillen abnorm starker grüner Reflex.

Beim Durchleuchten erscheint die linke Pupille etwas dunkler als die rechte. Links ist der Fundus schwerer zu spiegeln als rechts. Man hat den Eindruck, als sähe man durch eine Wolke hindurch. Auch auf dem rechten Auge ist die Pupille nicht völlig klar; es schwebt in ihrer Tiefe ein ganz zarter runder Schatten. Rechts lässt sich schon bei enger Pupille im aufrechten Bilde die Refraktion auf etwa 2,5 D Myopie bestimmen, links ist die Bestimmung unsicher. Die Sehprüfung bei enger Pupille (= 4 mm bei Vergleich mit Haabs Pupillometer) ergibt folgendes Resultat:

R. o. G. S. = $^5/_{25}$, N. II in 40 cm,
$+$ 1,0 D N. I in 29 cm.
$-$ 2,0 D f. $^5/_{10}$
$-$ 2,5 D f. $^5/_{7,5}$
$-$ 3,0 D f. $^5/_{7,5}$.
L. o. G. S. = f. $^5/_{50}$, N. V in 23, N. IV in 20, N. III in 19 cm mit dem Licht. Gegen das Licht nur N. IX,
mit $-$ 2,0 D S. = $^5/_{20}$
$-$ 3,0 D $> {}^5/_{35}$
$-$ 3,5 D f. $^5/_{20}$
$-$ 4,0 D f. $^5/_{20}$
$-$ 4,5 D $> {}^5/_{20}$
$-$ 5,0 D f. $^5/_{20}$
$-$ 5,5 D $^5/_{15}$
$-$ 6,0 D f. $^5/_{10}$
$-$ 7,0 D $^5/_{20}$
$-$ 8,0 D $^5/_{35}$.
Höhere Minusgläser verschlechtern. In Mydriasis war der Visus:
R. A. o. G. S. = $^5/_{25}$. N. II,
$-$ 1,5 D S. = $^5/_{10}$
$-$ 2,0 D = $^5/_{10}$
$-$ 2,5 D $> {}^5/_{10}$
$-$ 3,0 D $< {}^5/_{10}$
$+$ 1,0 D = $^5/_{50}$
$+$ 1,0 D $\bigcirc$ zentraler Ausblendung von 5 mm Durchmesser S. = $^5/_{20}$.
L. A. o. G. $^2/_{60}$ N. V bis III mit dem Licht, N. IX gegen das Licht,
mit $-$ 3,0 D S. = $^5/_{50}$
$-$ 3,5 D $< {}^5/_{35}$
$-$ 4,0 D $^5/_{35}$
$-$ 4,5 D $> {}^5/_{35}$
$-$ 5,0 D $^5/_{35}$
$-$ 5,5 D $^5/_{35}$ $\bigcirc$ stenop. Loch von 2 mm S. f. $^5/_{15}$
$-$ 6,0 D $^5/_{35}$
$-$ 7,0 D $^5/_{35}$
$-$ 8,0 D $^5/_{35}$
$-$ 9,0 D $^5/_{50}$
$+$ 2,5 D $\bigcirc$ zentraler schwarzer Scheibe von 5 mm Durchmesser S. = $^5/_{35}$
$+$ 2,5 D $\bigcirc$ stenop. Spalt von 1 mm ganz peripher S. = $^5/_{35}$.

Objektiv fand sich bei erweiterten Pupillen beiderseits in der Tiefe der Linse eine im auffallenden Gaslicht deutlich spinnwebgraue trübe Scheibe, die bei Vergleich mit dem Haabschen Pupillometer zu 5,5 mm Durchmesser bestimmt wurde. Rechts war diese Trübung viel weniger saturiert als links. Ein Erglühen des Trübungsrandes (cf. S. 278) war rechts gar nicht, links nur andeutungsweise zu konstatieren.

Bei der Durchleuchtung schwebte ein dunkler Schatten inmitten der Pupille.

Auf dem rechten Auge war dieser Schatten so lichtdurchlässig, dass er bei flüchtiger Betrachtung kaum auffiel, auf dem linken kontrastierte er kräftig gegen die Peripherie, liess aber immerhin noch viel mehr Licht durch als in den Fällen Huhn und M.

Ein breiter, hellleuchtender Saum, heller als die normal hellrote Peripherie, umschloss den dunklen Schatten. Wenn das ganze „Zentralgebilde“ (Schatten + Randsaum) bei Vergleich mit dem Haabschen Pupillometer im durchfallenden Licht auf 5 mm bestimmt wurde, so entfielen davon reichlich 2 mm auf Rechnung dieses Saumes. Die Helligkeitskontraste zwischen peripherem Ring, leuchtendem Saum und zentralem Schatten waren rechts viel geringer als links, aber doch bei aufmerksamer Betrachtung deutlich zu erkennen.

Drehte man nun den Spiegel, so erfolgten Wanderungen des ganzen „Zentralgebildes“ mitsamt Saum genau im gleichen Sinne wie bei Huhn und M. Die Exkursionen waren hier etwas weniger ausgiebig, rechts noch weniger als links, aber auch rechts deutlich wahrnehmbar. Bei Benutzung eines unperforierten Spiegels gingen diese Erscheinungen genau so von statten wie bei Anwendung eines perforierten. Es war also auszuschliessen, dass dieselben mit dem Spiegelloch zusammenhingen. Ophthalmoskopierte man nun, so wurde im umgekehrten Bilde die Untersuchung rechts kaum erschwert, links störte ein zentraler Schatten. Im aufrechten Bilde erhielt man rechts durch die Peripherie ohne Glas und mit Konvexgläsern bis + 2,5 D ein helles ziemlich scharfes Bild; wanderte man mit dem mit diesem Korrektionsglas bewaffneten Augenspiegel vor das Zentrum der Pupille, so schien eine graue Wand den Einblick in den Fundus zu hemmen. Diese Wolkenwand teilte sich aber und hellte sich mehr und mehr auf, wenn man zu Konkavgläsern überging. Bei — 3,5 D war alle Medientrübung zerronnen, und man erhielt ein scharfes Fundusbild, das etwas lichtschwächer als das durch die Peripherie gesehene war.

Noch schöner bot das linke Auge diese Erscheinungen dar. In den periphersten Abschnitten des dioptrischen Apparates fand sich dort objektiv eine Hyperopie von 4 D. Behielt man + 4 D hinter dem Spiegel und wanderte mit diesem vor das Zentrum der Pupille, so fand man sich auf diesem Auge einer noch bedeutend dichteren Nebelwand gegenüber als auf dem andern. Dieselbe teilte sich aber bei Übergang zu Konkavgläsern und mit — 4,5 D erhielt ich das schärfste Fundusbild, etwas lichtschwächer als mit + 4,0 D durch die Peripherie.

Skiaskopisch liess sich die Refraktion der Peripherie rechts auf schwache Hyperopie, links überhaupt nicht sicher bestimmen.

Dieser Fall erscheint mir dadurch besonders interessant, als wir in ihm ein Initialstadium der Scheinkatarakt sehen dürfen, und zwar zeigt uns das rechte Auge ein noch früheres Stadium als das linke. Der Fall ist insofern noch reiner als die erst beobachteten Fälle, als hier die Komplikation mit zarter Speichentrübung in den periphersten Linsenschichten fehlt. Wir haben in diesem Fall die Entstehung

zentraler Myopie und peripherer Hyperopie im Laufe von $2^1/_2$ Jahren beobachten können; wir finden nicht nur einen doppelten Brennpunkt, wie Guttmann beschrieben hat, sondern, wie es nach den theoretischen Erörterungen dieser Arbeit bei der Einschachtelung der Systeme zu erwarten ist, eine ganze Reihe über eine grosse Strecke der Achse (links von ca. 10 D Länge oder im konkreten Fall von 12 cm von dem Auge über Unendlichkeit bis ca. 40 cm hinter dem Auge) verteilter Fernpunkte. Interessant ist, dass auch subjektiv in verschiedenen Zonen dieser Brennlinie gesehen wird; der Mann also nicht nur ein Visusoptimum wie M. und Huhn, auch nicht nur zwei wie der Patient Cohns und Doynes, sondern mehrere Prädilektionsrefraktionen hat, zwischen welchen Zwischenzonen liegen, in welchen weniger gut gesehen wird. Bei weiter Pupille, wo die Störung durch Blendung zunimmt, gleichen sich diese Differenzen mehr aus und es resultiert eine gleichbleibende Sehschärfe für alle Gläser zwischen — 8 und — 3,5 D. Mit der Neuerwerbung der Myopie geht also, allerdings leider unter Einbusse an Sehschärfe, eine scheinbare Wiedererwerbung der Accommodation einher, indem der vorher presbyopische Patient wieder in verschiedenen Distanzen gleich gut sehen kann.

Therapeutisch habe ich zum Schutze gegen Blendung und Verbesserung der Sehschärfe einen Versuch mit stenopäischen Brillen gemacht.

Ich werde den Fall im Auge behalten, und falls es lohnend erscheint, später über den weiteren Verlauf berichten.

Ein weiterer Fall ist mir am 17. August zur Beobachtung gekommen, nachdem mir die inzwischen herausgekommene Arbeit von v. Szili[1]) bekannt geworden.

[1]) Inzwischen hat v. Szili im Juliheft der Klinischen Monatsblätter für Augenheilkunde 16 Fälle publiziert, die wohl alle dieser Erkrankung zuzurechnen sind. Im Interesse der Vollständigkeit rubriziere ich auch seine Fälle noch in eine Nachtragstabelle, die ich mit meiner oben gegebenen zusammenstelle. Auffallend häufig hat v. Szili auch in der Peripherie des dioptrischen Apparates brauchbare, der zentralen gleiche oder fast gleiche Sehschärfe nachweisen können, was mir in meinen beiden ersten Fällen trotz Anwendung der gleichen Mittel nicht möglich gewesen war. Die Wanderungen der zentralen dunkleren Zone erklärt auch v. Szili als skiaskopisches Phänomen. Aus welchen Gründen ich dieser Erklärung nicht beipflichten kann, habe ich oben (S. 312) ausführlich dargelegt.

Den von v. Szili gleichfalls hierher gerechneten Fall Syms[1]), den ich bis dahin nicht kannte, glaube ich nicht hier subsumieren zu dürfen; denn nach

[1]) William G. Sym, A case of lenticonus posterior. The ophthalmic review. Vol. XIV. 1895. London 1895.

Der 49jährige Hofbesitzer A. K. hat rechts immer gut gesehen, links seit früher Jugend schon immer etwas schlechter (Leucoma adhaerens). Seit drei bis vier Jahren hat das Sehen sich verschlechtert.

Als junger Mensch hat er in der Nähe ohne Brille gelesen, vor ca. fünf Jahren hat er sich eine Lesebrille angeschafft. Seit $1^1/_2$ bis 2 Jahren nützen ihm Brillen nichts mehr, er liest seitdem wieder in ca. 20 cm ohne Glas, jetzt in noch geringerer Entfernung. Bei Sonnenwetter sieht er besser als bei trübem Wetter. Wegen der Blendung trägt er blaue Brillen. Stangen sieht er manchmal doppelt, manchmal verbogen, und zwar bei Doppeltsehen die eine grösser und dicker, die andere schmaler und dünner. In etwa 200 m Abstand sieht er statt eines Menschen oft zwei bis drei (monokular).

Es findet sich beiderseits typische Scheinkatarakt kompliziert mit einer aus feinen Speichen zusammengesetzten doppelschalenförmigen Trübung der periphersten Zonen. Der Kern setzt sich wolkig grau gegen die abgesehen von den beschriebenen Speichen klare Peripherie ab. (Durchmesser der innersten dichter spinnwebgrauen Zone 4,5, des ganzen Gebildes 5,5 mm bei Vergleich mit Haabs Pupillometer.) Das Phänomen des Randerglühens ist deutlich vorhanden.

Syms eigener Beschreibung war in seinem Fall der zentralste Bezirk bei Durchleuchtung heller als der periphere Ring, und die Änderungen der Lichtverteilung innerhalb der Pupille bei Spiegeldrehungen entsprechen durchaus nicht den in meinen drei Fällen beobachteten Phänomenen. Es sind myopische Hintergrundsveränderungen konstatiert und Sym selbst glaubt das Bestehen der Affektion schon seit früher Jugend annehmen zu dürfen.

Es scheint mir deshalb sehr zweifelhaft, ob der Fall zu den unsern gehört, und ich habe ihn deshalb in die Tabelle nicht mit subsumiert.

Nachdem ich nun in dreien von vier Fällen zusammen mit der Scheinkatarakt substantielle Speichentrübungen in der Linsenperipherie gesehen habe, und auch in den 16 Fällen v. Szilis meist zarte substantielle Trübung konstatierbar war, glaube ich der Vermutung Ausdruck geben zu dürfen, dass doch dieser mit Brechungsindexerhöhung einhergehenden Kernveränderung eine ätiologische Bedeutung wenigstens für manche Form der senilen Katarakt zukommt.

Man könnte sich den Entstehungsmodus der Katarakt dann so vorstellen, dass die die Indexerhöhung verursachende Wasserverarmung gleichzeitig zu einer Volumverminderung der Linsenkernsubstanz führte. Die dieser Volumverminderung entsprechende konzentrische Schrumpfung könnte im Kern vor sich gehen, ohne dass Faserform und Faserzusammenhang gestört wurde, und ohne dass es zu mikrometrisch messbarer Abnahme der Dicke der Einzelfasern kommen müsste. Dennoch könnte diese Schrumpfung des ganzen Kernes eine so hochgradige und schnelle sein, dass die Rinde in konzentrischer Verkleinerung mit dem Kern nicht mehr gleichen Schritt halten könnte. Das Resultat würde die Bildung von Spalten und Lücken in den Zonen sein, in welchen eine periphere Schicht einer nächst zentralen nicht mehr folgen kann. Leer können diese Spalten natürlich nicht bleiben; ihr Inhalt muss benachbarten Linsenfasern entstammen, und damit ist das anatomische Bild der Cataracta corticalis incipiens für diese Fälle erklärt.

Der zarte runde zentrale Schatten, den man bei Durchleuchtung im Innern der substantiellen Schalentrübung schweben sieht, misst nur 4,5 mm im Durchmesser; er vollzieht die typischen, oben beschriebenen Wanderungen bei Spiegeldrehung, auch bei Anwendung eines unperforierten Spiegels. Mit Minusgläsern ist auch die zentrale Zone gut durchleuchtbar. Durch die Peripherie sieht man schon ohne Glas Netzhautgefässe im aufrechten Bilde.

Auf dem rechten Auge ist ophthalmoskopisch die Refraktion in der Peripherie auf 4,5 D Hyperopie, paraxial auf Myopie von $\gtrless$ 10 D zu bestimmen, auf dem linken Auge peripher auf Hyperopie 2 D, paraxial auf Myopie $\gtrless$ 8,5 D.

Vor drei Jahren, am 1. X. 1900, ist Patient schon einmal hier in der Poliklinik gewesen. Im Journal steht verzeichnet:

R. — 6,0 D S. = $^1/_4$,
L. Finger in $1\,^1/_2$ m.

Glaskörpertrübung Cataracta incipiens.

Beide Augen habe ich dieses Mal nur in Mydriasis gesehen und untersucht. Ein Volontär hatte Cataracta fere matura mit

R. Finger in $2\,^1/_2$ m,
L. — 8,0 D Finger in $3 - 3\,^1/_2$ m

konstatiert und dann die Pupillen erweitert. Ich selbst habe den Visus nur auf dem rechten Auge und nur in Mydriasis untersuchen können, da der auswärts wohnende Patient mit dem Zuge fort musste.

R. o. G. Finger in $2\,^1/_2$ m:

mit stenop. 2 mm Loch peripher unten	S. $< {}^5/_{25}$
„ „ 1 mm „ „ „	S. = $^5/_{20}$
„ „ 1 mm Spalt „ „	S = $^5/_{25}$
„ centraler Scheibe von 5 mm	S. $=< {}^5/_{35}$
„ + 3,0 D ◯ „ „ „	S. $=< {}^5/_{35}$
„ + 3,0 D ◯ stenop. 1 mm Loch peripher unten	S. = $^5/_{20}$.

Mit — 14,0 D, — 15,0 D, — 16,0 D, — 17,0 D, — 18,0 D } S. = $^5/_{50}$.

◯ zentralem stenopäischem Loch von 2 mm S. = $^5/_{35}$.

Dabei bisweilen monokulare Diplopie, wobei ein scharfes und ein verwaschenes Bild.

Dieselben Gläser ◯ zentralem stenopäischem Spalt von 1 mm S. = $^5/_{35}$,
„ „ ◯ zentralem stenopäischem Loch von 1 mm S. = $^5/_{20}$.

Auch hier handelte es sich also ebenso, wie in meinem vorigen Falle, nicht eigentlich um eine Linse mit zwei Brennpunkten, sondern mit einer in der Achse gelegenen Brennlinie von ca. 17 D Länge, auf welcher Visusoptima verteilt waren. Durch geeignete Versuchsanordnung würde man vielleicht direkt den kontinuierlichen Refraktionsanstieg von der Peripherie zur Achse, mit vielleicht fast gleichbleibenden Sehschärfen haben nachweisen können. Dieser Patient liess sich leider nicht zu längerem Bleiben bewegen.

Nachtragstabelle.

Fall	Refraktion			
	Centrale	Periphere	Differenz	Frühere
v. Szili I.	R. M. 16 D L. M. 18 D	R. M. 1 D L. E.	R. + 15 D L. + 18 D	R. L. } E. bis M. 1 D
„ II.	R. M. 10 D L. E.	R. E. L. E.	R. + 10 D L. —	R. L. } E.?
„ III.	R. M. 8 D L. M. 9 D	R. E. —	R. + 8 D L. + 9 D?	R. L. } E.?
„ IV.	R. M. 3,5 D L. M. 6 D	R. H. 1 D L. E.	R. + 4,5 D L. + 6,0 D	R. L. } E.?
„ V.	R. M. 6 D L. E.	R. E. L. E.	R. + 6,0 D L. —	R. L. } E.
„ VI.	R. M. 10 D L. M. 10 D	R. E. L. —	R. + 10 D L. + 10 D?	R. L. } E.?
„ VII.	R. M. 14 D L. M. 9 D	R. E. L. E.	R. + 14 D L. + 9 D	R. L. } E.?
„ VIII.	R. Lichtschein L. M. 7 D	Cataracta Morgagni L. E.	 L. + 7 D	 L. E.?
„ IX.	R. M. 7 D L. M. 1 D	R. H. 2 D L. M. 1 D	R. + 9 D —	R. E.? —
„ X.	R. M. 8 D L. M. 1,5 D	R. E. —	R. + 8 D —	R. E.? —
„ XI.	R. M. 4 D L. M. 9 D	R. E. L. E.	R. + 4 D L. + 9 D	R. L. } E.?
„ XII.	R. M. 11 D L. M. 3 D	R. E. L. E.	R. + 11 D L. + 3 D	R. L. } E.?
„ XIII.	R. M. 6 D L. M. 6 D	R. E. L. E.	R. + 6 D L. + 6 D	R. L. } E.
„ XIV.	R. M. 11 D L. M. 8 D	R. E. L. M. 1 D	R. + 11 D L. + 7 D	R. L. } E. bis H. 1 D
„ XV.	R. M. 8 D L. M. 2 D	R. M. 2 D —	R. + 6 D —	R. M. 2 D? —
„ XVI.	R. M. 7 D L. E.	R. E. —	R. + 7 D —	R. E.? —
Halben IV.	R. M. 14—18 D L. M. ≳ 8,5 D	R. H. 3 bis 4 D L. H. 2 D	R. + 22 D L. + 10,5 D	R. etwa E L.?

Ich habe ihm vorläufig empfohlen, eine stenopäische Metallmuschelbrille mit je 5 über 10 mm voneinander entfernten Löchern von 1 mm Durchmesser zu tragen und sich zu üben, durch geeignete Verschiebungen der Brille bald zum Fernsehen, bald zum Nahsehen geeignete Zonen der eventuell durch Atropin weitzuhaltenden Pupille zu benutzen. Zum Herbst soll er dann sich wieder vorstellen, um eventuell, falls die Brille ihm den gewünschten Nutzen nicht gebracht hat, durch Extraktion nach Maturation von seinem Leiden befreit zu werden.

Nachtragstabelle.

Sehschärfe Central	Sehschärfe Peripher	Alter usw.	Bemerkungen
R. 6/30 L. 6/30	R. 6/30 L. 6/30	36j. Mädchen	Peripher Spur substantieller Trübung
R. 6/20 L. 6/15	R. 6/30 L. 6/15	52j. Mann	Keine substantielle Trübung
R. 6/20 L. 6/50	R. 6/50 L. —	67j. Frau	R. keine substant. Trübung L. Speichentrübung
R. 6/10 L. 6/30	R. 6/30 L. 6/30	32j. Frau	R. L. } Speichentrübung
R. 6/20 L. 6/10	R. 6/20 L. 6/10	56j. Färber	R. substantielle Trübung
R. 6/20 L. 6/50	R. 6/30 L. —	49j. Frau	R. L. } Corticaltrübung
R. 6/20 L. 6/70	R. 6/20 L. 6/30	62j. Frau	R. L. } Zarte Corticaltrübung
— L. 6/30	— L. 6/30	59j. Müller	— L. zarte Corticaltrübung
R. 6/20 L. 6/10	R. 6/20 L. 6/10	50j. Kaufmann	R. zarte Trübung —
R. 6/25 L. 6/7	R. 6/50 —	59j. Mann	Zarte Trübung —
R. 6/20 L. 6/30	R. 6/20 L. 6/20	61j. Frau	R. Linse klar L. Corticaltübung
R. 6/20 L. 6/15	R. 6/30—6/15 L. 6/15	51j. Beamter	R. feine Zentral- u. Corticaltrübg. L. Linse klar
R. 6/30 L. 6/50	R. 6/50 L. 6/50	67j. Mann	Feine Trübungen
R. 6/30 L. 6/25	R. 6/30 L. 6/20	61j. Schneider	Beiderseits Äquatorialtrübung
R. 6/30 L. 6/10	R. 6/30 —	52j. Schneider	—
R. 6/30 L. 6/20	R. 6/50 L. —	50j. Kellner	Beiderseits Speichentrübung
R. 5/20 Nicht untersucht	R. 5/20 Nicht untersucht	49j. Landwirt	Beiderseits Speichentrübung

Literaturverzeichnis.

1) Antonelli, I fenomeni schiascopici e la miopia acquisita. XIV. Congresso dell' associazione oftalmologica italiana tenuto in Venezia dal 26 al 29 Agosto 1895. Suppl. al fasc. 4. Annal. di Ottalm. XXIV. p. 37. Pavia 1895.

2) Antonelli, Les phénomènes sciascopiques et la myopie acquise dus à la sclérose sénile cristallinienne ou à la cataracte commençante. Recueil d'ophtalmologie. Sept. 1895. p. 513.

3) Antonelli, Le croissant linéaire du cristallin. 1897. Annal. d'Oculist. Tom. CXVIII. p. 17.

4) Becker, O., Funktion der Ciliarfortsätze. Wien. med. Jahrbuch 1863.
5) Becker, O., Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883.
6) Becker, O., Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 1. Aufl. 1877. Bd. V. 5. Teil. VII. Kapitel.
7) Bertin-Sans, H., Influence de l'âge sur les indices de réfraction des différentes couches du cristallin. Arch. d'Ophtalm. Tom. XI. Paris 1891.
8) Bertin-Sans, H., Les variations que subissent sous l'influence de l'âge les rayons de courbure du cristallin. Arch. d'Ophtalm. Tom. XIII. Paris 1893.
9) Cohn, Max, Über zentrale Linsenmyopie infolge Sklerose des Linsenkerns. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B. 1902.
10) Demichéri, L., Faux lenticone. Annal. d'Oculist. Tom. CXIII. Paris 1895.
11) Doyne, R. W., Peculiar form of lens degeneration. Transact. of the Ophthalm. Society of the Unit. Kingdom. Vol. IX. Sess. 1888—89. London 1889.
12) Exner, S., Ein Mikrorefraktometer. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. XXV. 1885.
13) Exner, S., Über aniso-dioptrische Cylinder. Heidelberger Ophthalm. Kongress 1886. In Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. Bd. XXIV. 1886.
14) Exner, S., Über Cylinder, welche optische Bilder entwerfen. Repertor. d. Physik v. Exner. Bd. XXII. München u. Leipzig 1886.
15) Fick, A. E., Die Bestimmung des Brechzustandes eines Auges durch Schattenprobe. Wiesbaden 1891.
16) Förster, Zur pathologischen Anatomie der Katarakt. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. III. 2. S. 187.
17) Fuchs, Lehrb. der Augenheilkunde. 9. Aufl. Leipzig u. Wien 1903.
18) Graefe, v., Über die lineare Extraktion des Linsenstars, nebst Bemerkungen über die Diagnose der Starkonsistenz und über die Wahl der verschiedenen Operationsmethoden. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. I. 2. Übersicht der Starformen. S. 233—278.
19) Graefe, v., Mitteilungen von Krankheitsfällen und Notizen vermischten Inhalts. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. I. 1.
20) Graefe, A., Über kongenitalen harten Kernstar. Heidelberger Bericht. 1879. S. 25.
21) Guttmann, E., Doppelte Refraktion auf einem Auge infolge von Kernsklerose. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1898. Juli.
22) Guttmann, E., Ein zweiter Fall von Doppelrefraktion eines Auges infolge von Sklerose des Linsenkernes. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XXIV. Leipzig 1900.
23) Hartridge, Diskussion zu Doynes Vortrag über: Peculiar form of lens degeneration. Transact. of the Ophthalm. Society of the Unit. Kingdom. Vol. IX. Sess. 1888—89. London 1889.
24) Heine, L., Änderungen in der Gestalt und dem Brechungsindex in der menschlichen Linse nach Durchschneidung der Zonula. Bericht üb. d. Sitzg. d. Ophthalm. Gesellschaft. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. Wiesbaden 1899.
25) Helmholtz, H. v., Handbuch der physiologischen Optik. 2. Aufl. Hamburg u. Leipzig 1896.
26) Herzog, H., Artikel: Sehorgan. In Encyklopädie der mikrosk. Technik, herausgeg. v. Ehrlich, Krause, Mosse, Rosin, Weigert. Bd. II. Berlin u. Wien 1903.
27) Hess, C., Zur Skiaskopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXI. Stuttgart 1893.
28) Hess, Die Anomalien der Refraktion und Accommodation des Auges, mit einleitender Darstellung der Dioptrik des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. VIII. 2. Tb. XII Kap.
29) Knaggs, L., On Lenticonus. Lancet 1891. Vol. II. London 1891.
30) Knies, Zur Chemie der Altersveränderungen der Linse. Untersuch. a. d. phys. Institut d. Universität Heidelberg Bd. I. 2.
31) Kummer, Über atmosphärische Strahlenbrechung. Monatsberichte d. Kgl. preuss Akad. d. Wissensch. zu Berlin. 1860. S. 405. Berlin 1860.
32) Leick, A., Über künstliche Doppelbrechung und Elastizität von Gelatineplatten. Inaug.-Dissert. Greifswald 1903.

33) Matthiessen, L., Grundriss der Dioptrik geschichteter Linsensysteme. Leipzig 1877.
34) Matthiessen, L., Die Differentialgleichungen der Dioptrik kontinuierlich geschichteter Linsen und ihre Anwendung auf die Dioptrik der Kristalllinse. Zeitschrift f. Math. u. Physik. Bd. XXIV. Leipzig 1879.
35) Matthiessen, L., Die Differentialgleichungen der Dioptrik der geschichteten Linsensysteme. Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd XIX. Bonn 1879.
36) Matthiessen, L., Zur Integration der Differentialgleichungen in der Dioptrik der kontinuierlich geschichteten, kugelförmigen Kristalllinse der Fische. Zeitschr. f. Math. u. Physik. 26. Jahrg. Leipzig 1881.
37) Matthiessen, L., Über die Beziehungen, welche zwischen dem Brechungsindex des Kernzentrums der Kristalllinse und den Dimensionen des Auges bestehen. Arch. f. d. ges. Physiologie Bd. XXVII. Bonn 1882.
38) Matthiessen, L., Über das Gesetz der Zunahme der Brechungsindices innerhalb der Kristalllinsen der Säugetiere und Fische. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXI. 2. Leipzig 1885.
39) Matthiessen, L., Über Begriff u Auswertung des sog. Totalindex der Kristalllinse. Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd XXXVI. Bonn 1885.
40) Matthiessen, L., Über den Strahlengang durch axial kontinuierlich geschichtete Cylinder mit Beziehung auf den physikalisch-optischen Bau der Augen verschiedener Insekten. Exners Repert. d. Physik. Bd. XXII. Leipzig u. München 1886.
41) Matthiessen, L., Beiträge zur Dioptrik der Krystalllinse. 3. Folge. Wiesbaden 1890.
42) Matthiessen, L., Beiträge zur Dioptrik der Kristalllinse. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. Bd. IV. (1886). V. (1887). VI. (1889). VII. (1893). Herausg. v Berlin u. Eversbusch.
43) Matthiessen, L., Die neueren Fortschritte in unserer Kenntnis von dem optischen Bau der Wirbeltiere. Beitr. z Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Helmholtz-Festschrift. Hamburg 1891.
44) Metzner, Altmannsche Granulamethoden. Encyklopädie der mikroskop. Technik. Bd I. Berlin u. Wien 1903.
45) Michel, J., Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. Wiesbaden 1890.
46) Müller, L., Hat der Lenticonus seinen Grund in einer Anomalie der hinteren Linsenfläche? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII S. 178. Stuttgart 1894.
47) Nernst, W., Theoretische Chemie. Stuttgart 1898.
48) Peters, A., Tetanie und Starbildung. Bonn 1898.
49) Rabl, C., Über den Bau und die Entwicklung der Linse Leipzig 1900.
50) Schultze, O., Mikroskopische Anatomie der Linse u. des Strahlenbändchens. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. I. Kap. IV. 1899—1900.
51) Schmidt, A., Die cyclische Refraktion. Programm d. Kgl. Realgymnasiums in Stuttgart. Stuttgart 1878
52) Schmidt, A., Die Wellenfläche eines nicht homogenen isotropen Mittels. Zeitschr. f. Math. u. Physik Bd. XXIV. Leipzig 1879.
53) Schmidt, A., Die Strahlenbrechung auf der Sonne, ein geometrischer Beitrag zur Sonnenphysik Stuttgart. Verlag v. J. B. Metzler 1891
54) Schmidt, A., Was folgt aus den neuesten Beobachtungen der Achsendrehung der Sonne? Jahreshefte d. Vereins f. vaterl. Naturkunde in Württemberg. Sitzg v. 12. Febr. 1891. Stuttgart 1891.
55) Schwarz, A., Über das Gesetz der Quellung von Leimcylindern. Exners Repert. d. Physik. Bd. XXI. Leipzig u. München 1885.
56) Schweigger, Handb. der speziellen Augenheilkunde. 2. Aufl. S. 26. 1873.
57) Schweigger, C., Über die Refraktionsbestimmung durch die Beleuchtungsprobe. Arch f Augen- und Ohrenheilk. Bd. XX. Wiesbaden 1889.
58) Thomé, Aufklebemethoden für Paraffinschnitte. Encyklopädie d. mikroskop. Technik. Herausg. v. Ehrlich, Krause, Mosse, Rosin u. Weigert. Bd. I. Berlin u. Wien 1903.
59) Töpler, Beobachtung nach einer neuen optischen Methode. Bonn 1864.

60) Wiener, O., Darstellung gekrümmter Lichtstrahlen und Verwertung derselben zur Untersuchung von Diffusion und Wärmeleitung. Annal. d. Physik u. Chemie. Neue Folge. Bd. XLIX 1893. Leipzig 1893.
61) Woinow, Über die Brechungskoeffizienten der verschiedenen Linsenschichten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XII. Stuttgart 1874.
62) Wüllner, Ad., Lehrb. der Experimentalphysik. Bd. II. Lehre v. Licht. Leipzig 1883.
63) Zehender u. Matthiessen, Über die Brechungskoeffizienten kataraktöser Linsensubstanz. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XV. Stuttgart 1877.
64) Zehender, W., L. Matthiessen u O. Jacobsen, Über die Brechungskoeffizienten und die chemische Beschaffenheit kataraktöser Linsensubstanz. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XVII. Stuttgart 1879.

Erklärung der Textfiguren.

Fig. 1. Bild der Scheinkatarakt im durchfallenden Licht, bei Zusammenfall von Spiegelachse mit Sehachse von Arzt und Patient.

Der feine hellrote leuchtende Randsaum, welcher im Fall Huhn die zentrale dunkle Zone umsäumte, ist wegen technischer Schwierigkeiten nicht wiedergegeben. Das Bild entspricht also insofern mehr dem zweiten Fall, Fall M.

Fig. 2. Bild der Scheinkatarakt im durchfallenden Licht, gleichfalls bei Sehachsenzusammenfall von Arzt und Patient, aber leichter Spiegeldrehung nach rechts Auch hier ist von der Wiedergabe des links sich verbreiternden leuchtenden Saumes abgesehen.

Fig. 3. Dasselbe bei Spiegeldrehung nach links.

Fig. 4. Linse des rechten Auges Huhn im Paraffinblock, $^1/_2$ mm vom Halbierungsschnitt.

Fig. 5. Linse des linken Auges Huhn im Paraffinblock, $^1/_4$ mm vom Halbierungsschnitt.

Fig. 6. Linse W. im Paraffinblock. Natürliche Grösse.

Fig. 7. Linsenfasermosaik an der Grenze des stufenartigen Indexabsatzes zwischen „Zentralgebilde“ und Peripherie. Weiss schwachbrechende Rindenfasern, schraffiert stark brechende Kernfasern.

Fig. 8. Erglühen des Zentrallinsenrandes, erklärt durch mehrfache Totalreflexion schräg eingeworfenen Lichtes.

Fig. 9. Gang des vom Fundus zurückkehrenden Lichtes unter der Annahme eines stufenartigen Absatzes in der Indicialkurve der Linse.

Strahl 1 ist ein Repräsentant aller durch die hyperopische Linsenperipherie austretenden, die Pupillenperipherie hellrot erleuchtenden Strahlen, welche das Auge in einer Richtung verlassen, als kämen sie vom hyperopischen Fernpunkt H.

Strahl 2 und seine Nachbarn erleiden nach erster Brechung an der Linsenhinterfläche an den Randteilen der „Zentrallinse“ eine so starke Brechung, dass sie auf die „Zentrallinsen“vorderfläche unter den Bedingungen für totale Reflexion auffallen und so durch mehrfache Totalreflexion nach rückwärts gelenkt werden.

Strahl 3 vertritt die Gruppe von Strahlen, welche auf Linsen- und „Zentrallinsen“flächen so stark geneigt auffallen, dass der mehrfach gebrochene Strahl total aberriert, nachdem er vorher an den vier Grenzflächen einen starken Lichtverlust durch Reflexion erlitten hat. (Die reflektierten Strahlen sind gestrichelt. Der Reflexionsverlust ist nur für Strahl 3 an den Vorderflächen durch gestrichelte Linien angedeutet; natürlich findet er auch an den Hinterflächen und in geringerem Masse auch für alle anderen Strahlentypen statt.)

Strahl 4 zeigt den regelmässigen Lichtgang im paraxialen myopischen System auf den Fernpunkt M zu gerichtet.

Fig. 10 erläutert den Strahlengang für die Annahme treppenartig abnorm steilen Anstiegs der Indicialkurve. Bei Erleuchtung des hinteren Poles P verfallen die zwischen den punktierten Linien verlaufenden Strahlen einer totalen

Reflexion an mittleren Äquiindicialschichten. Peripher von diesen Linien verlaufende Strahlen passieren die Linse und erleuchten die Pupille. Wandert das erleuchtete Fundusfeld nach oben, so wird vom Punkte D aus in der Richtung von Strahl 1 entsandtes Licht schon in weiter peripheren Zonen, in welchen von P kommendes Licht passieren würde, total reflektiert. Denn Strahl 1 kommt schon mit Achsenkonvergenz auf die Linsenhinterfläche, während ein dieselbe Region von P aus treffender Strahl zu stark von der Achse divergieren würde, um noch genügend achsenwärts gelenkt werden zu können. Entsprechend wird Strahl 3, der mit dem unteren punktierten von P kommenden Strahl zusammen auf die Linsenhinterfläche trifft, als stark achsendivergenter Strahl die Linse passieren, während der von P kommende, mässig divergente Strahl noch zur Totalreflexion gebracht wird. Erst ein mässig achsendivergenter Strahl 2, der dazu eine grössere Anzahl Schichten von steigendem Index zu passieren hat, wird genügend stark achsenwärts gebrochen werden, um der totalen Reflexion verfallen zu können. Es wird also die zentrale dunkle Zone, die bei Erleuchtung von P (geradeaus gerichtetem Spiegel) in der Mitte, zwischen den punktierten Linien, liegt, bei Erleuchtung von D (nach oben gedrehtem Spiegel) zwischen 1 und 2, also nach oben, verlagert werden.

Über das Verhalten der Radiumstrahlen auf dem Gebiete des Sehens.

Von

Dr. E. S. London.

Aus der Abteilung für allgemeine Pathologie des Kaiserl. Institutes für experimentelle Medizin in St. Petersburg.

I.

In letzter Zeit haben Biologen und Pathologen sich an das Studium des Verhaltens der Radiumstrahlen gegen lebende Organismen gemacht und hierbei äusserst bemerkenswerte Resultate erhalten.

Das Radium selbst erschien als etwas für die Wissenschaft Unerwartetes, denn die vorhergegangenen wissenschaftlichen Daten liessen sein Vorhandensein in der Natur nicht voraussetzen. Seine Eigenschaften schienen sogar mit gewissen Grundgesetzen der Physik und der Chemie im Widerspruch zu stehen, nämlich mit der Theorie der Unteilbarkeit der Atome, der Lehre vom Nichtvorhandensein eines vierten Aggregatzustandes der Körper u. dergl. Als etwas ebenso Unerwartetes erschienen die Daten, welche das Verhalten des Radiums gegen lebende Gewebe und Organe kennzeichnen.

Dieses Verhalten erwies sich als ein zweifaches: entweder tritt die Wirkung der Strahlen sofort zu Tage, oder aber dieselbe wird erst nach einer mehr oder weniger anhaltenden Latenzperiode bemerkbar. Das erstere bezieht sich auf das Gesichtsorgan, das letztere auf alle übrigen Organe und Gewebe.

Wir wollen mit der Wirkung der Radiumstrahlen auf das Auge sowie ihrem Verhalten gegen unser Sehvermögen überhaupt beginnen.

II.

Betrachten wir unter gewöhnlichen Verhältnissen ein Radiumpräparat, so sehen wir ein körniges braunes Pulver. Etwas ganz anderes sieht ein Mensch, dem die Augen mit einer schwarzen Binde

verbunden sind, und dem wir dann nach 5 bis 10 Minuten, nachdem er sich an die Dunkelheit gewöhnt hat, im Abstande von 10 bis 15, später auch noch mehr Centimetern das Schächtelchen mit dem Radium (0,03 des Bromsalzes) vor die Augen halten. Nähern wir dasselbe dem einen Auge, so erhält er in demselben eine mehr oder weniger intensive Lichtempfindung — eine um so intensivere, je näher wir die Schachtel dem Auge bringen, und je mehr Radium in derselben enthalten ist. Es scheint dem Beobachter, als hätte sich vor seinem Auge ein heller Raum mit verschwommenen Grenzen geöffnet. Den nämlichen Eindruck erhält zugleich auch das andere Auge, jedoch in bedeutend schwächerem Grade. Verdunkelt man nur das eine Auge, so erweist sich das Verhalten desselben gegen die Radiumstrahlen als das gewöhnliche, während das offene Auge auf die Strahlen überhaupt nicht reagiert.

Das Resultat wird im wesentlichen kaum dadurch verändert, wenn man die Radiumschachtel in ein metallenes Futteral verschliesst, oder wenn drei bis vier Paar Hände auf das Auge gelegt werden. Ich habe mich ferner davon überzeugt, dass die Lichtempfindung auch dann zu stande kommt, wenn man die Radiumschachtel der Schläfe oder Stirn nähert, ja bei einigen Menschen mit nicht sehr grossem Kopfe und dünnen Schädelknochen sogar einer beliebigen Stelle des Scheitels oder Hinterkopfes, hauptsächlich wenn keine Haare hinderlich sind.

Das Schächtelchen selbst und das Radium sind bei diesen Versuchen nicht sichtbar, und überhaupt wird die Sehkraft des Auges unter dem Einfluss der Radiumstrahlen durchaus nicht erhöht, wovon ich mich durch Versuche an mir selbst im dunkeln Zimmer überzeugt habe. Werden die Versuche im dunkeln Zimmer ausgeführt, so ist ein Verbinden der Augen natürlich nicht nötig.

Der Erste, der die Empfindlichkeit unseres Auges für die Becquerelstrahlen bemerkt hat, war F. Giesel (1). Derselbe konstatierte auch, dass der radioaktive Stoff, in ein dünnwandiges (3 mm) Bleiröhrchen eingeschlossen, Lichtempfindung im Auge hervorruft, sobald es auf die geschlossenen Augenlider gelegt wird.

Himstedt und Nagel (2) haben gezeigt, dass unter der Einwirkung des Radiums alle Teile des Auges, Hornhaut, Linse, Glaskörper und Retina fluoreszieren und haben die durch das Radium bewirkte Lichtempfindung darauf zurückgeführt.

Zu weiterer Untersuchung der Wirkung der Radiumstrahlen auf das Auge schien es mir am zweckmässigsten, solche Leute zu ver-

wenden, bei denen das eine Auge zur Kontrolle des andern dienen kann. Derartige Patienten wurden mir in sehr liebenswürdiger Weise von den Herren Doktoren Th. J. v. Schröder, Th. Th. Germann, G. E. Wygodski u. a. zur Verfügung gestellt. Es wäre überflüssig, an dieser Stelle bei sämtlichen von mir untersuchten Fällen zu verweilen; ich halte es für genügend, mich auf diejenigen unter ihnen zu beschränken, welche besonders charakteristische Resultate geliefert haben.

I. Einem jungen Manne war am Tage vor dem Versuche die Evisceration des linken Auges wegen traumatischer Panophthalmitis, durch Eisensplitter hervorgerufen, gemacht worden. Seit dem Trauma waren über drei Wochen verflossen. Das rechte Auge ist vollkommen gesund. Die vergleichende Prüfung beider Augen ergab, dass in demjenigen, wo der Augapfel fehlte, das Annähern der Radiumschachtel keine Lichtempfindung auslöste. Hieraus dürfen wir wohl den Schluss ziehen, dass die Wirkung der Radiumstrahlen nicht auf den Nerven, welcher im vorliegenden Falle allem Anscheine nach wohl kaum lädiert war, sondern auf das Auge selbst gerichtet ist.

II. Ein Fall von Sehnervenatrophie nach Neuroretinitis mit Abwesenheit jeglicher Empfindlichkeit gegen Lichtstrahlen. Die Radiumstrahlen riefen ebenfalls keinerlei Lichtempfindung hervor. Auch andere analoge Fälle bewiesen mit genügender Deutlichkeit, dass bei voller Unempfindlichkeit gegen Lichtstrahlen auch die Empfindlichkeit gegen Radiumstrahlen fehlt. Dieses drängt uns zur Annahme, dass die Elemente des Auges, welche die Radiumstrahlen perzipieren, in der Netzhaut liegen.

III. Ein Fall von unvollständiger Atrophie beider Sehnerven, wobei der Prozess im linken Auge schneller verlief als im rechten. Als die Radiumschachtel an die linke Schläfe gelegt wurde, erhielt der Patient eine Lichtempfindung in beiden Augen, jedoch in dem nähern — linken — eine schwächere, als in dem entfernteren — rechten. Die Schachtel wurde an das linke Auge gebracht; hierdurch trat nur eine quantitative Veränderung des Resultats ein, d. h. die Lichtempfindung wuchs in beiden Augen an, die Differenz aber zwischen dem rechten und linken Auge blieb unverändert. Die Annäherung der Schachtel zum rechten Auge und darauf zur rechten Schläfe veränderte die Stärke der Lichtempfindung in beiden Augen wiederum nur in entsprechender Weise; im letzten Falle erklärte der Kranke, vor seinem rechten Auge „stehe gleichsam heller Tag, vor dem linken aber gleichsam grauer Nebel".

Oben war gesagt worden, dass die Annäherung der Radiumschachtel zu einem Auge beim gesunden Menschen eine schwache Lichtempfindung auch im andern Auge hervorruft; die stärkere Lichtempfindung jedoch kommt natürlich auf der Seite zu stande, von welcher aus die Strahlen fallen. Der soeben beschriebene Fall ist nun gerade dadurch interessant, dass dieses Verhalten bei Einwirkung der Radiumstrahlen von der linken Seite sich nicht bestätigte; im linken Auge war der atrophische Prozess in der Netzhaut so viel stärker ausgesprochen als im rechten, dass der

Entfernungsunterschied den grossen Unterschied in der Empfindlichkeit der beiden Netzhäute nicht auszugleichen vermochte.

IV. Ein anderer Fall von unvollständiger Sehnervenatrophie. Vor sieben Monaten hatte das Individuum eine Abnahme der Sehkraft im rechten Auge bemerkt. Am Tage der Untersuchung liess dieses Auge nur eine schwache Lichtempfindlichkeit erkennen. Im linken Auge begann eine Abnahme der Sehkraft vor drei Monaten; am Tage der Untersuchung erwies sich dieses Auge als unfähig die Gegenstände zu unterscheiden, doch hatte es eine gute Lichtempfindlichkeit bewahrt; dabei empfand dasselbe eine Lichtwirkung besser auf der innern Hälfte des Gesichtsfeldes, als auf der äussern.

Näherte man die Radiumschachtel abwechselnd bald dem einen, bald dem andern Auge, so trat jedesmal im rechten Auge die Empfindung eines trüben Lichtes auf, im linken jedoch, wo der atrophische Prozess weniger stark ausgeprägt war, die Empfinduug eines helleren Lichtes. In diesem Falle war jedoch die Differenz nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ, nämlich das rechte Auge, dessen Affektion eine mehr gleichmässige war, wurde von gleichmässigem Lichte bestrahlt, während im linken Auge nach den Worten des Kranken im äussern Gesichtsfelde „gleichsam das Licht eines Halbmondes“ erschien.

Dass der Charakter der Netzhautveränderung das Bild des Lichteffekts beeinflusst, welchen die Radiumstrahlen auslösen, zeigt auch noch ein anderer der von mir notierten Fälle, Fall V, wo ein Patient, welcher seit 16 Jahren an Retinitis pigmentosa litt, bei den betreffenden Untersuchungen erklärte, dass die Radiumstrahlen in seinen Augen die Empfindung eines hellen Raumes hervorrufen, der an seiner Peripherie mit leuchtenden Sternchen besät ist.

An die beiden letzten Fälle schliesst sich der Fall an, welchen Javel und Curie (5) beschrieben haben. Als dieselben das Verhalten eines Individuums mit Netzhautablösung gegen die Becquerelstrahlen untersuchten, konnten sie bemerken, dass dasselbe bei Annäherung der Radiumschachtel an das erkrankte Auge eine Lichtempfindung im Gebiete der erhalten gebliebenen Netzhaut erfuhr.

Es ist nach allem soeben Gesagten wohl kaum möglich daran zu zweifeln, dass die Quelle der uns interessierenden Lichtempfindung in der Fluorescenz der Netzhaut des Auges liege. Als percipierende Elemente der Netzhaut dienen wahrscheinlich, wie auch Himstedt und Nagel (2) annehmen, die Stäbchen, da in unserem Falle nur ein an die Dunkelheit gut adaptiertes Auge eine Lichtempfindung verspürt.

Wie sich die Linse den Radiumstrahlen gegenüber verhält, das zeigen unter anderem folgende zwei Fälle. Es sei erwähnt, dass, wie auch Himstedt und Nagel fanden, eine frisch ausgeschnittene Linse im dunklen Raume unter dem Einfluss dieser Strahlen fluoresziert.

VI. Bei einem 16jährigen Knaben nahm ich elf Tage nach operativer Beseitigung einer traumatischen Katarakt die vergleichende Prüfung

beider Augen bezüglich der Radiumstrahlen vor. Es erwies sich, dass das linke aphakische Auge jedesmal eine stärkere Lichtempfindung verspürte, als das rechte (normale).

VII. Eine alte Frau mit reifem senilem Star im linken und normaler Linse im rechten Auge erhielt durch die Radiumstrahlen jedesmal im ersteren eine stärkere Lichtempfindung als im letzteren.

Man kann nicht wohl in diesen und analogen Fällen die Differenz in der Lichtempfindung beider Augen auf eine verschiedene Empfindlichkeit der betreffenden Netzhäute gegen die Radiumstrahlen zurückführen. Mehr Wahrscheinlichkeit hat die Annahme, dass die Linse die Fähigkeit besitze, die Radiumstrahlen zurückzuhalten, wie solches übrigens auch bezüglich der Röntgenstrahlen bewiesen ist. Natürlich spielt hier auch der Glaskörper eine Rolle.

Was endlich das Verhalten der Hornhaut gegen Radiumstrahlen betrifft, so besitzen wir in dieser Frage bereits die Angaben von Javol (4). Der letztere fand, dass selbst vollständige Trübung der Hornhaut die charakteristische Einwirkung der Radiumstrahlen auf das Auge nicht behindert.

Alle Beobachtungen, welche ich zum Zwecke des Studiums der Einwirkung der Radiumstrahlen auf den optischen Apparat anstellte, wurden gewöhnlich in folgender Anordnung ausgeführt. Das Versuchsindividuum wurde in ein vollkommen dunkles Zimmer gebracht, woselbst es abends etwa drei, am Tage aber 5 bis 15 Minuten sitzen blieb. In dieser Zeit ist es den Augen möglich, sich für die Dunkelheit gut zu adaptieren. Sodann wurden die Augen mit einer schwarzen Binde verbunden und ein Licht angezündet. Hat das Auge Zeit gehabt sich an die Dunkelheit zu adaptieren, so darf es hierbei keinen Lichteindruck erhalten.

Derselben Anordnung bediente ich mich auch, wenn ich die Wirkung der Radiumstrahlen auf das Zentrum der optischen Vorstellungen untersuchen wollte, welches bekanntlich im Occipitallappen (Gyrus angularis) liegt. Ich muss bemerken, dass ich zu derartigen Versuchen in einigen Fällen grössere Mengen von Radium, nämlich 60 bis 75 Milligramm verwandte (für alle andern Fälle dienten 30 Milligramm).

Aus den hierhergehörigen Versuchen, deren ich einige Dutzend mit positivem Resultat herzählen könnte, erhellte folgendes. Bringt man die Radiumschachtel von der einen oder andern Seite in Berührung mit einer bestimmten Stelle des Hinterhauptes des Menschen, so empfindet derselbe ein gewisses schwaches phosphoreszierendes

Leuchten; dabei ist charakteristisch, dass das Leuchten nicht auf eine bestimmte Stelle lokalisiert ist und nicht mit den Augen in Verbindung gebracht wird. Wenigstens schildern die meisten den erhaltenen Eindruck in diesem Sinne.

Um den genannten Punkt zu finden, verfährt man so: man denkt sich eine senkrechte Linie vom höchsten Punkt der Ohrmuschel aus nach oben gezogen; dann entfernt man sich auf der Höhe von 3 bis 4 cm von dieser Linie um 4 bis 5 cm nach hinten; hierselbst findet man gewöhnlich (auf beiden Seiten) nach einigem Probieren den gesuchten Punkt. Die wiederholten Prüfungen müssen mit Pausen von $^1/_2$ bis 1 Min. angestellt werden.

Aller Wahrscheinlichkeit nach haben wir es hier mit einer zentralen Reizung zu tun; sonst wäre es schwer erklärlich, weshalb um den genannten Punkt herum sozusagen tote Stellen liegen.

III.

Es drängt sich nun folgende Frage auf. Wird wohl ein Mensch mit gut durch ein schwarzes Tuch gegen das Licht geschützten Augen oder auch ohne diesen Schutz im dunklen Zimmer einen Gegenstand sehen können, auf den Radiumstrahlen gerichtet sind?

Er wird denselben nicht sehen, weil die Radiumstrahlen, sobald sie den Gegenstand erreichen, teils durch denselben hindurch gehen, teils in seiner Substanz zurückgehalten werden, und weil weder eine Reflexion der Strahlen von der Oberfläche des Gegenstandes, noch auch eine Brechung derselben zu stande kommt; denn den materiellen Strömen des Radiums sind diese Eigenschaften der Lichtstrahlen fremd. Sie gehen geradlinig vorwärts, ohne zur Seite abgelenkt zu werden (ausser etwa durch das magnetische Feld, und auch da nur die α- und β-Strahlen), ohne reflektiert und gebrochen zu werden.

Wiederholte Versuche haben mir die Überzeugung gegeben, dass, wenn man vor einem Menschen mit auf die eine oder die andere Art verdunkelten Augen die Radiumschachtel höher als seine Augen hält, hauptsächlich die untere Hälfte der Netzhaut beschienen wird, und der Mensch errät, dass das Licht von oben her kommt. Ein analoges Verhalten zeigt sich, wenn man die Radiumschachtel auf irgend eine andere Seite verschiebt, wobei diese Verschiebung selbst bemerkt wird. Mit einem Worte, die Individuen, an denen ich meine Beobachtungen anstellte, erlernten nach einigen Sitzungen mit grösserer oder geringerer Deutlichkeit die Figuren (Dreieck, Viereck, Kreis, Oval, Buchstabe u. dergl.), welche ich vor ihnen in der Luft im Ab-

stande von einigen Centimetern von der Hautoberfläche zeichnete, zu unterscheiden. Die Figuren müssen innerhalb der Grenzen des Viereckes liegen, welches von der Stirn und der Augenregion gebildet wird.

Diese Versuche bestätigen wieder einmal die oben geäusserte Ansicht, dass die Radiumstrahlen ihre Wirkung unmittelbar auf die Netzhaut richten, da man sich im andern Falle schwer erklären könnte, wie es möglich ist, mit verdunkelten Augen die Lage des Präparats, von dem die Strahlen ausgehen, in der Luft zu bestimmen, obwohl natürlich die Fluorescenz der Linse und des Glaskörpers die Klarheit des Eindruckes wahrscheinlich beeinträchtigt.

Hier muss ich noch eine Bemerkung einfügen.

Man muss annehmen, dass die Radiumstrahlen im Charakter ihrer Wirkung auf die Netzhaut sich von den Lichtstrahlen unterscheiden. In ihren chemischen Eigenschaften sind nämlich diese beiden Arten von Strahlen nicht nur nicht immer ähnlich, sondern bisweilen sogar direkt entgegengesetzt. Ich will ein Beispiel aus meiner Erfahrung anführen. Zum Zwecke eines Experiments hatte ich die Schachtel mit dem Radium ungefähr 24 Stunden auf der hintern (nicht fluoreszierenden) Seite des Schirmes liegen lassen. Dieses hatte zur Folge, dass auf der entsprechenden Stelle der Vorderseite des Schirmes sich ein braunroter Fleck bildete, der trüb fluoreszierte. Als bald darauf der Schirm dem Sonnenlicht exponiert wurde, begann der Fleck allmähllich zu verschwinden.

Ist dem nun wirklich so, d. h. hat die Wirkung der Radiumstrahlen auf die Netzhaut einen besondern, von derjenigen der Lichtstrahlen verschiedenen Charakter, so erhebt sich die Frage, ob es nicht gelingen könnte, mit Hilfe der Radiumstrahlen nützliche therapeutische Effekte zu erzielen. Wenigstens lässt sich eine Reihe von Fällen, in denen sich theoretisch nützliche Resultate erwarten lassen müssten, schon jetzt andeuten. Das sind diejenigen Fälle, wo zu befürchten steht, dass sich eine Amblyopia ex anopsia entwickeln könnte. Bestrahlt man in kurzen Sitzungen das Auge, so liess sich vielleicht der genannten Folge des Nichtsehens vorbeugen. Natürlich ist das nur eine Vermutung.

Von verschiedenen Erwägungen ausgehend, kam ich unter anderem auf den Gedanken zu versuchen, ob man nicht mit Hilfe des Radiums den Nichtsehenden auf irgend eine Weise zu einer Art von optischen Vorstellungen verhelfen könnte, was bisher mit andern Mitteln nicht gelungen ist. Aber alle Versuche die unmittelbare Wirkung

der Radiumstrahlen auf die Netzhaut dafür zu benutzen, erwiesen sich in der Praxis als unzuverlässig und ausserdem in der Theorie als schädlich, um so mehr als die optische Perception der Figuren, die wir mit der Radiumschachtel in der Luft beschreiben, doch nur einen recht bedingten Charakter hat. Weshalb sie unzuverlässig waren, wird verständlich, wenn man bedenkt, dass bei jedem Nichtsehenden die Netzhaut infolge der in ihr vor sich gegangenen Veränderungen in der ihr eigenen Weise abnorm reagiert; weshalb sie schädlich sind, lässt sich ermessen, wenn wir weiter unten die Wirkung der materiellen Ströme des Radiums auf die Gewebe des Auges werden kennen gelernt haben.

Die Unmöglichkeit, zum besagten Zwecke die unmittelbare Wirkung der Radiumstrahlen auf das Auge zu verwerten, veranlasste uns, der mittelbaren Wirkung derselben uns zuzuwenden. So entstand der Gedanke, die Fähigkeit der genannten Strahlen den aus Baryumplatincyanür verfertigten Schirm in Fluorescenz zu versetzen, für unsere Zwecke zu benutzen. Hält man diesen Schirm in gewisser Entfernung von der Radiumschachtel, so erstrahlt derselbe in ruhiger grünlich-gelber Fluorescenz. Und so grell diese Fluorescenz auch sein möge, die umgebenden Gegenstände werden nur sehr schwach erleuchtet. Indem wir den Schirm dem Radiumschächtelchen nähern oder von demselben entfernen, können wir diejenigen Lichtverhältnisse abpassen, welche in jedem einzelnen Falle erforderlich sind.

Für den von uns verfolgten Zweck aber ist es notwendig, dass bei möglichst greller Fluorescenz des Schirmes eine möglichst schwache Beleuchtung der Umgebung zu stande komme, damit im absolut dunkeln Zimmer keine anderweitige Beleuchtung vorhanden sei. Legt man nun auf den so beleuchteten Schirm, oder auf die dunkle Rückseite desselben irgend einen Gegenstand, so zeichnet sich auf dem hellen Grunde sein Schattenriss ab. Es ist nicht einerlei, ob der Gegenstand auf dem Schirme oder hinter demselben liegt: im erstern Falle werden viel schärfere Kontraste erreicht.

Die durch Radiumstrahlen hervorgerufene Fluorescenz nehmen wir übrigens in der Peripherie des Gesichtsfeldes besser wahr, als im Zentrum desselben. Um sich davon zu überzeugen, genügt es nach meiner Erfahrung folgenden Versuch anzustellen. Im dunkeln Zimmer stellt man in geringer Entfernung voneinander zwei Schächtelchen mit gleichen Mengen Radium auf. Die Schächtelchen müssen so liegen, dass wir, wenn wir das eine im Zentrum unseres Gesichtsfeldes sehen, das andere in der Peripherie desselben wahr-

nehmen. Wenn wir dann bald auf das eine, bald auf das andere Schächtelchen direkt hinblicken, so erweist es sich, dass uns dasjenige, auf welches wir gerade unsere Augen gerichtet haben, jedesmal als das mattere erscheint.

Die Beleuchtungsverhältnisse sind bekanntlich von grosser Bedeutung für die Wahrnehmung durch unser Auge. Bei günstiger Beleuchtung unterscheidet unser Auge, was es unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht zu unterscheiden vermag. — Ausser der Stärke der Beleuchtung und dem Kontrast gegen die Umgebung ist in allen in Rede stehenden Fällen noch die Erfüllung einer weiteren Bedingung erforderlich, nämlich dass das Auge kein anderweitiges Licht erhalte, welches im stande ist, die Empfindlichkeit des Auges für die zu beobachtenden Eindrücke von Licht und Schatten herabzusetzen.

Ferner ist es nötig, dass das Licht selbst seinem Charakter nach möglichst genau den Anforderungen des beobachtenden Auges entspreche. In dem uns hier interessierenden Falle ist das letztere Erfordernis, wie wir weiter unten sehen werden, von besonders wesentlicher Bedeutung.

Beleuchtet man in vollkommen dunklem Zimmer mit Radium einen Schirm, auf welchem ein Streifen schwarzen Papieres liegt, so sind damit alle Bedingungen gegeben, welche nötig sind, um die Unterscheidungsfähigkeit eines für gewöhnlich nichtsehenden Auges am besten zur Geltung kommen zu lassen. Man kann auch den Schirm mit schwarzem Papier zudecken, in welchem ein Streifen ausgeschnitten ist; dann wird im absoluten Dunkel der in guter Fluorescenz erstrahlende Streifen leicht wahrgenommen.

Auf dem nämlichen Prinzip beruht offenbar auch die Methode, welche S. Heller (7) vor einigen Jahren anwandte, um einen Knaben mit sehr engem Gesichtsfelde das Lesen zu lehren. Er bediente sich zu diesem Behufe solcher Gegenstände, die durch grelles Licht beleuchtet waren. Die von mir angewandte Methode zeigt eine andere Anordnung der Beleuchtungsverhältnisse.

Stellen wir uns einen hochgradig amblyopischen Menschen vor, welcher wenigstens mit dem einen Auge oder gar nur mit einem kleinen Teile des Gesichtsfeldes, Licht von Schatten zu unterscheiden vermag, jedoch niemals mit dem Auge die Form der Gegenstände erkannt hat. Dies kann entweder dadurch bedingt sein, dass auf der seit früher Kindheit atrophierten Netzhaut eine lichtempfindliche Stelle erhalten geblieben ist, oder dadurch, dass bei relativer Unversehrtheit der Netzhaut die brechenden Medien des Auges getrübt

sind, und ihre Durchgängigkeit für Lichtstrahlen geringer geworden ist. Auf die eine oder die andere Art hat also unser Blinder einen gewissen Bruchteil der normalen Lichtempfindlichkeit bewahrt. Bringt man ihn nun in die soeben genannten Verhältnisse, welche zur Unterscheidung von Licht und Schatten die günstigsten sind, d. h. ins vollkommen dunkle Zimmer, in welchem er während fünf bis zehn Minuten seine Augen der Dunkelheit angepasst hat, und nähert man ihm dann den in Radiumstrahlen fluoreszierenden Schirm, auf dem ein schwarzer Streifen liegt, so unterscheidet er auf dem leuchtenden Hintergrunde einen Schatten. Ebenso wird unser Blinder, wenn wir den Schirm mit undurchsichtigem Papier, in welchem sich ein Schlitz befindet, bedeckt haben, ein Licht auf dunklem Hintergrunde unterscheiden. Hierbei kann es vorkommen, dass das Versuchsindividuum, das im Umgange mit dem Gesichtsorgan keine Übung hat, nicht im stande ist, die Gestalt des Schattens sofort zu erfassen. Dann kann man ihm dieselbe entweder nennen, oder ihn veranlassen, die Richtung des Schattens mit dem Finger in der Luft anzugeben. Man kann auch in folgender Weise verfahren: man bringt einen metallenen Gegenstand auf die Rückseite des Schirmes und lässt den Schüler seinen Finger um den Schattenriss auf dem Schirm herumführen. Auf solche Weise gelingt es, unter Zuhilfenahme der taktilen Erinnerungen dem Schüler die Möglichkeit zu geben, sich in den für ihn neuen optischen Eindrücken zu orientieren. Schliesslich gelingt es so oder so, durch Übung bei ihm eine ganze Reihe von optischen Bildern ins Leben zu rufen, indem man von den einfacheren zu mehr und mehr komplizierten übergeht. Sehende, welche solchem Unterrichte beiwohnen, sehen natürlich sowohl den Schirm als auch das schwarze Papier, aus welchem oder in welchem die Figuren ausgeschnitten sind. Lichtempfindliche Amaurotiker unterscheiden diese materiellen Grundlagen der optischen Eindrücke nicht; sie nehmen nur fluoreszierende Flecke auf dunklem Hintergrunde, oder umgekehrt, wahr.

Auf diese Weise kann man eine gewisse Kategorie von Blinden lehren mit den Augen zu lesen (jedoch nur unter den angegebenen Verhältnissen). Die Freude, welche dieselben hierbei empfinden, ist unbeschreiblich. Haben sie einmal das Lesen mit den Augen erlernt, so fangen sie schliesslich an, im Geiste mit denselben auch dann zu lesen, wenn sie nach alter Gewohnheit mit den Fingern lesen.

Ich will nebenbei bemerken, dass solchen Beschäftigungen beiwohnende Psychologen manches Lehrreiche beobachten könnten.

Es versteht sich von selbst, dass das über die Buchstaben Ge-

sagte auf alle andern graphischen Darstellungen übertragbar ist. Man muss nur im Auge behalten, dass die verschiedenen Amaurotiker in verschiedener Weise gegen Licht empfindlich sind, und es ist daher geboten, in jedem einzelnen Falle sich den Defekten der Augen anzupassen, wenn es sich um die Grösse der Figuren, ihre Entfernung voneinander, die Art der Beleuchtung u. dergl. handelt. Auch muss man nicht vergessen, dass der Schüler selbst den Schirm in der Hand halten muss, damit er die Möglichkeit habe, denselben stets in die günstigste Lage zu seinem Auge zu bringen. Er ist genötigt, denselben sehr nahe vor das Auge zu halten und die Lage beständig gegen eine vorteilhaftere zu wechseln. Man erhält den Eindruck, als wenn diese Individuen, die früher die Buchstaben u. dergl. mit den Händen sahen, nun mit den Augen tasten.

Ich war stets bemüht, die Radiumschachtel möglichst weit vom Schirme entfernt zu halten, um die Nebenwirkung der Radiumstrahlen auf Haut und Augen tunlichst zu beschränken. Aus Vorsicht habe ich bei meinen Versuchen der Dauer der Sitzungen stets enge Schranken gezogen.

Hier wäre es wohl am Platze, eines Versuches zu erwähnen, den ich an einem Kaninchen und an einem Meerschweinchen angestellt habe.

Das Kaninchen war aufgebunden, und seine Augen wurden mit einem schwarzen, für Licht undurchdringlichen Tuche geschlossen. Als ich etwa 20 Minuten später seinem Auge die Radiumschachtel wiederholt näherte, liess dasselbe durch keinerlei äussere Anzeichen eine Lichtempfindung erkennen. Die Binde wurde darauf entfernt und auf das durch die Lider verschlossene Auge auf drei Stunden die Radiumschachtel gelegt. Drei Wochen lang war weder an den Lidern noch am Auge etwas zu bemerken. In der vierten Woche aber begann auf den Lidern ein nekrotischer Herd sich zu entwickeln, und auf der Hornhaut trat eine diffuse Trübung auf. Die ophthalmologische Untersuchung ergab, dass auf dem roten Grunde des Augenhintergrundes ein mit der Zeit sich mehr und mehr ausbreitender gelblicher Fleck entstanden war (Retinitis centralis). Das Ulcus auf der Lidhaut vernarbte mit der Zeit, die Trübung der Hornhaut jedoch und die zentrale Retinitis bestehen bis jetzt, obwohl seit dem Tage des Versuches bereits gegen drei Monate vergangen sind [1]).

---

[1]) Das Meerschweinchen wurde zwei Tage unter der Einwirkung von Radiumstrahlen gelassen, indem das rechte Auge in einer Entfernung von 10 cm von dem Schächtelchen sich befand. Nach einem Monate entstand eine völlige Atrophia bulbi dextri.

Was die Wirkung auf das menschliche Auge betrifft, so besitzen wir die Angabe Grumnachs (6), welcher mitteilt, dass das Arbeiten mit Radium bei ihm Erscheinungen von Netzhautreizung hervorgerufen habe.

Legt man die Radiumschachtel unmittelbar auf die Rückseite des Schirmes, so erscheint auf der Vorderfläche desselben ein stark fluoreszierender Fleck. Die Fluorescenz ist so stark, dass man mit derselben das Gesichtsfeld des Mikroskops beleuchten und sich in den zu untersuchenden Präparaten zurechtfinden kann, wofern die Vergrösserung gewisse Grenzen nicht übersteigt (200—300). Blinde, die Lichtempfindlichkeit bewahrt haben, sehen den genannten Fleck aus gewisser Entfernung. Ändert nun der Fleck seine Lage, so sehen sie selbstverständlich auch diese Fortbewegung und können dieselbe genau bestimmen. Beschreibt man mit der Schachtel eine Figur, so sehen sie diese Figur. Haben sie die vorgezeichnete Figur sich gemerkt, so können sie dieselbe selbst reproduzieren.

Wenn man mehrere Schächtelchen mit Radium besitzt, so kann man dieselben solcher Art hinter dem Schirme anordnen, dass verschiedene Sternbilder abgebildet werden. Auf diese Weise lassen sich die Grundbegriffe vom gestirnten Himmel mitteilen.

IV.

Nachdem ich nun die allgemeinen Gesichtspunkte und allgemeinen pädagogischen Angaben mitgeteilt habe, welche mir eine viermonatliche Erfahrung eingebracht hat, will ich im weiteren über die tatsächlichen Resultate berichten, die ich während der genannten Zeit zu erreichen in der Lage war.

Als ich beschlossen hatte zu versuchen, ob sich nicht aus der eigenartigen Beschaffenheit des Radiums irgend ein Nutzen für die Blinden ziehen liesse, wandte ich mich mit meinen Plänen vor allem an den Direktor der Alexander-Maria-Blindenschule Herrn G. P. Nedler, welcher meinen Erwägungen grosse Sympathie entgegenbrachte. Da derselbe alle seine Zöglinge vorzüglich kennt, konnte er unter denselben eine Gruppe auswählen, welche sozusagen alle Arten von Blindheit, die in seiner Schule anzutreffen sind, umfasste. Es waren unter denselben 1. solche, welche vollständig der Augäpfel beraubt waren; 2. solche, deren Augen in ihrer embryonalen Entwicklung stehen geblieben waren; 3. solche, die die Sehkraft infolge von Atrophie der Sehnerven verloren hatten, und schliesslich 4. solche, deren Blindheit durch Trübung der optischen Medien bedingt war.

Die Personen der beiden ersten Kategorien erwiesen sich nur als tauglich für gewisse Versuche zum Studium der direkten Einwirkung der Radiumstrahlen auf den Sehapparat, an den Personen der beiden letzten Kategorien aber stellte ich meine Versuche über die praktische Anwendung der oben dargelegten Gesichtspunkte für die neue Methode des Unterrichts lichtempfindlicher Amaurotiker an.

Diese Methode — sollte ihr beschieden sein, sich in der Praxis einzubürgern — kann durch die Benennung „Silhouettenmethode" gekennzeichnet werden.

Bei den beiden ersten Kategorien von Blinden will ich mich nicht lange aufhalten, da die an ihnen erhaltenen Daten nichts wesentliches dem hinzufügen, was wir bereits oben über das physiologische Wesen der Lichteinwirkung, welche das Radium auf das Auge ausübt, gesagt haben. Ich will nur bemerken, dass es mir manchmal gelungen ist, diesen Effekt bei Tageslicht zu erzielen. Besonders gut gelang dies bei einem neunjährigen Knaben Nikolai Lushin, der an hochgradiger Form von Mikrophthalmus litt. Als ich zum erstenmal die Radiumschachtel seiner Schläfe näherte, rief er, ohne auch nur im geringsten zu wissen, um was es sich handle, und ohne eine Frage abzuwarten, aus: ich sehe Feuer. Vom Feuer aber hatte er eine Vorstellung nach der Empfindung, welche bei ihm zwei Umstände hervorriefen: wenn der Erzieher des Nachts — während er wachte — mit einem Lichte an ihm vorüber ging, oder wenn in der Nacht ein Blitz niederfuhr. Im übrigen sieht er kein Licht und unterscheidet nicht Tag und Nacht. Die Empfindlichkeit für Radiumstrahlen müssen wir im vorliegenden Falle dadurch erklären, dass in der Netzhaut des Knaben, welche bei ihm allezeit für Dunkelheit adaptiert war, einige Reste von Stäbchen erhalten geblieben waren, auf welche die Strahlen in der einen oder andern Weise einwirkten. Um einen Lichteffekt durch Radiumstrahlen zu erzielen, ist nämlich ein absolut dunkler Raum nicht notwendig. Man erhält auch im Halbdunkel ein positives Resultat, wenn man die Lider schliesst, und es ist zu erwähnen, dass der genannte Knabe die Lider beständig geschlossen hielt.

Wir wollen nun zur zweiten Kategorie der Zöglinge übergehen und uns ausführlicher nur bei den Dreien aufhalten, mit welchen ich mich längere Zeit beschäftigt habe, da ich dieselben als am geeignetsten für meine Aufgabe erachtete. Zwei derselben, nämlich Andreas Sokolow, 11 bis 12 Jahre alt, und Michael Wojewodin, 18 Jahre alt, hatte ich deshalb gewählt, weil bei ihnen der pathologische Prozess

in den Augen den höchsten Grad seiner Entwicklung bei Erhaltung einiger Lichtempfindlichkeit darbot; der dritte, Michael Ossipow, 13 bis 14 Jahre alt, lenkte dadurch meine Aufmerksamkeit auf sich, dass er die besten Resultate zu geben versprach.

Diese drei Zöglinge, sowie auch einige andere, welche durch meine Hände gegangen sind, hatten alle das Sehvermögen im ersten Lebensjahre eingebüsst (der erste und dritte aller Wahrscheinlichkeit nach infolge von Hydrocephalus congenitus durch Rachitis, der zweite infolge von Blennorrhoea neonatorum), so dass ihrer geistigen Welt jegliche optischen Vorstellungen vollkommen fremd waren.

I. Andreas Sokolow. Resultate der ophthalmologischen Untersuchung (ausgeführt, wie auch in allen übrigen Fällen, von R. A. Katz): Atrophia nervi optici utriusque oculi; Pupillenreaktion sehr träge; mit dem einen wie mit dem andern Auge werden im äussern Sektor des Gesichtsfeldes Handbewegungen kaum wahrgenommen, so dass der Schluss berechtigt erscheint, im innern Abschnitte der Netzhaut seien kleine Inseln erhalten geblieben; Nystagmus stark ausgeprägt.

Schon die ersten Versuche zeigten, dass dieser Knabe, der bei Tageslicht absolut nichts mit den Augen unterschied, im dunkeln Zimmer mit adaptiertem Auge die Schatten der Gegenstände zu unterscheiden vermochte, welche der unter Einfluss von Radiumstrahlen fluoreszierende Schirm hervortreten liess. In der ersten Zeit jedoch erschienen ihm die Silhouetten verschwommen, unbestimmt, formlos. Nur allmählich lernte er ihre Formen genau bestimmen. Dieses wurde in der Weise erreicht, dass man metallene Objekte (Schlüssel, Münzen u. dergl.) auf die Rückseite des Schirmes brachte und die Radiumschachtel hinter denselben hielt, wobei man durch Nähern und Entfernen der Schachtel die besten Bedingungen für Beleuchtung und Kontrast abpasste. Indem der Knabe mit dem Finger die Silhouette umzeichnete, verband er die ihm neuen optischen Eindrücke mit den in seiner Erfahrung bereits vorhandenen taktilen Vorstellungen und lernte auf diese Art sich mit den Augen auf dem Schirme zu orientieren. In der ersten Zeit beurteilte er die relative Grösse der Objekte (z. B. Münzen) falsch, besonders schwer fiel ihm die Schätzung der Grösse von Objekten bei verschiedenem Kontrast der Beleuchtung; aber allmählich überwand er auch dieses Hindernis. Da beschloss ich, ihn das russische Alphabet zu lehren. Zu diesem Zwecke wurden aus Blech oder schwarzem Papier ausgeschnittene Buchstaben auf den Schirm gelegt, und der Knabe aufgefordert, sich in ihren Umrissen zurechtzufinden und dieselben nach der Ähnlichkeit von den Reliefs, welche er seinerzeit mit den Fingern hatte erlernen müssen, zu bestimmen. Aber wiederholte Versuche in dieser Richtung führten nicht zu befriedigenden Resultaten. Man war genötigt, ein besonderes Verfahren einzuschlagen, welches in folgendem bestand.

Betrachtet man genauer die Formen der russischen Druckschrift, so kann man sich leicht davon überzeugen, dass dieselbe nichts anderes ist, als eine mannigfaltige Kombination von geraden Linien, die bald horizontal, bald vertikal liegen, sowie von bogenförmig gekrümmten Linien. So wurde denn auch mit diesen Elementen der Buchstaben angefangen. Nach der üblichen Schablone erlernte der Knabe mit dem Auge einen horizontalen Streifen von einem vertikalen und schrägliegenden, einen grösseren von einem kleineren, einen Halbkreis von einem geraden Streifen usw. zu unterscheiden. Nach diesem begann er bereits ohne besondere Mühe die einzelnen Buchstaben zu erkennen, zunächst mehr elementare, wie Т, П, О, Н u. dergl., später kompliziertere wie Ж, Ю, Ѣ u. dergl. Nachdem er sich die Buchstaben angeeignet hatte, fing er an mit Leichtigkeit Silben und selbst ganze Worte zu entziffern. Um Worte zusammenzustellen, wurden die Buchstaben auf eine Glimmerplatte geklebt.

Während des Unterrichts stellte sich heraus, dass die Buchstaben eine gewisse Grösse haben mussten und in genügendem Abstand zu Worten zusammengestellt sein mussten, damit er sie entziffern konnte; ausserdem musste ein Buchstabe, je komplizierter er ist (z. B. Ю, Ж), um so grösser und breitspuriger sein. Im allgemeinen stellte sich heraus, dass diese Grösse zwischen 5×4 und 3×3 cm schwankte und der Abstand der Buchstaben etwa 1 cm betragen musste.

Ich will nebenbei bemerken, dass bei allen derartigen Versuchen mit 0,3 g Radiumbromid der Gebrauch eines Schirmes von 12×15 cm sich am zweckmässigsten erweist.

Es versteht sich von selbst, dass man nach Analogie der Buchstaben auch andere schattenhafte Abbildungen jeglicher Art (z. B. geometrische Figuren u. dergl.) vorführen kann.

Ich will auch noch auf eine Einzelheit aufmerksam machen. Der Unterricht muss, wie aus dem vorliegenden Beispiele klar wurde, damit beginnen, dass man dem Kopfe die richtige Stellung gibt. Indem man die Resultate der Untersuchung der Augenfunktion zur Richtschnur nimmt, bringt man den Schirm in den übriggebliebenen Rest des Gesichtsfeldes. Hat man die geeignetste Lage ausfindig gemacht, so muss man sich dieselbe genau merken, damit man die folgenden Male das Suchen nicht zu wiederholen braucht. Alles das ist überaus wichtig.

II. Michael Wojewodin. Resultate der ophthalmologischen Untersuchung: Leucoma adhaerens fere totale oculi dextri et Leucoma adhaerens totale oculi sinistri cum atrophia anteriore bulbi; Tonus in beiden Augen normal; Nystagmus stark ausgeprägt; mit dem rechten Auge werden Handbewegungen unterschieden; Zählen der Finger nicht möglich; Projektion anfangs unsicher, später jedoch fester; im linken Auge im allgemeinen dasselbe.

Mit diesem Jünglinge waren wir genötigt, einen andern Weg einzuschlagen, denn nach den ersten Sitzungen stellte sich heraus, dass er die Schattenformen auf dem Schirme nur mit grosser Mühe erkannte. Er erlernte den horizontalen Streifen vom vertikalen und geneigten zu unter-

scheiden, die Zahl der auf dem Schirme liegenden Stäbchen zu bestimmen, einen Streifen von einem Kreise zu unterscheiden, aber weiter kam er nur mühsam vorwärts. Da fiel mir ein, ein anderes Verfahren anzuwenden. Wenn man die Radiumschachtel auf die Rückseite des Schirmes legt, so erscheint, wie schon erwähnt, auf der Vorderseite desselben ein hell fluoreszierender Kreis, welchen unser Schüler vollkommen deutlich sah; er sah auch deutlich den Schattenstreifen auf dem hellen Kreise, sobald man den letzteren durch einen schwarzen Papierstreifen in der Mitte oder am Rande bedeckte. Er sah deutlich den ganzen Streifen, wenn derselbe durch Bewegungen des fluoreszierenden Fleckens allseitig beleuchtet wurde. Anstatt nun den Schirm mit dem aufliegenden Buchstaben aus der Ferne durch Radium zu beleuchten, wie es beim vorhergehenden Zöglinge geschah, musste man im vorliegenden Falle mit der an der Rückseite des Schirmes hingleitenden Radiumschachtel die einzelnen Linien des Buchstabens nach und nach beleuchten. Da hier alles nur auf den Grad der Fluorescenz herauskommt, so wird vielleicht mit der Zeit eine vollkommenere Anordnung uns zu Gebote stehen. Doch kann jedenfalls da, wo es unvermeidlich ist, auch diese Methode zu pädagogischen Zwecken Anwendung finden, da sie die Möglichkeit eines optischen Unterrichts bietet.

Auf Grund einiger spezieller Versuche neige ich zur Ansicht, dass wir, wenn uns grössere Mengen von Radium zu Gebote ständen, auch in diesem Falle im stande wären, sofort die ganzen Abbildungen zu liefern. Man müsste hierzu nur hohle gläserne Röhrchen und Halbkreise anwenden, die mit Radiumpulver angefüllt wären. Diese hätte man dann zu Buchstaben zusammenzusetzen, welche, auf die eine oder andere Seite des Schirmes gelegt, auf dem letztern fluoreszierende Bilder von der nötigen Lichtkraft geben würden.

III. Michael Ossipow. Resultate der ophthalmologischen Untersuchung: Atrophia nervi optici utriusque oculi; Pupillenreaktion im rechten Auge unbedeutend, im linken besser; im rechten Auge ist vom Gesichtsfelde kaum der äussere Sektor erhalten, so dass Handbewegungen kaum wahrgenommen werden; im linken Auge ist der äussere Sektor des Gesichtsfeldes mehr oder weniger erhalten, in demselben werden auf ganz nahe Entfernung die vorgehaltenen Finger mit Fehlern gezählt.

Wie aus den Resultaten der ophthalmologischen Untersuchung hervorgeht, bietet dieser Knabe viel Ähnlichkeit mit dem oben genannten Andreas Sokolow. Der Unterschied zwischen ihnen ist ein quantitativer: bei dem einen ist ein etwas grösserer Teil der Netzhaut vom atrophischen Prozesse verschont geblieben. Dem entsprechend wurde bei diesem Knaben auch ein besseres Resultat erzielt. Indem er dieselbe Schule durchmachte wie sein Gefährte, erlernte er auf dem Schirme eine feinere Schrift zu entziffern, nämlich $1{,}2 \times 1{,}2$ cm.

Hier trat unter anderem eine interessante Einzelheit zutage. Es war ihm viel leichter, helle Buchstaben auf dunklem Grund zu entziffern, als umgekehrt. Daher wurden für ihn die Buchstaben in einem Blatte schwarzen Papiers ausgeschnitten, mit welchem der Schirm bedeckt wurde.

Er gebrauchte einen Schirm von 9×13 cm; auf einem Blättchen schwarzen Papiers, welches auf dem Schirme Platz fand, wurden in der letzten Zeit fünf Zeilen mit je vier bis fünf Buchstaben auf jeder derselben ausgeschnitten, und er entzifferte dieselben gut.

Alle drei Knaben und auch ein erwachsenes Individuum (Illarion Koslow) wurden überdies im Schreiben unterrichtet. Dies stellten wir in folgender Weise an. Die Vorderfläche des Schirmes bedeckten wir mit einer Glimmerplatte. Auf die Rückseite des Schirmes legten wir die Radiumschachtel und liessen den Schüler den hellen Fleck mit dem Zeigefinger, auf welchen wir zur Vermeidung unangenehmer Komplikationen eine Hülle aus 10- bis 15fachem Bleipapier gezogen hatten, zeigen. Nach ein bis zwei Sitzungen hatte er gewöhnlich gelernt richtig zu zeigen. Sobald dies erreicht war, schritten wir zum Aufzeichnen von Figuren, erst einfacheren, elementaren, sodann aber komplizierteren, so dass wir allmählich zu Buchstaben, Silben und Worten übergingen. Der Betreffende lernt, indem er auf der Glimmerplatte mit dem Finger den hellen Kreis verfolgt, Schreiben, Zeichnen usw. Indem er einfach mit dem Auge folgt, liest er sonder Mühe die mit dem Radium beschriebenen Buchstaben und Worte, erkennt geometrische Figuren u. dergl.

Diese Methode eröffnet augenscheinlich einen neuen Weg in der Pädagogik der Nichtsehenden. Auch folgender Punkt entbehrt nicht des praktischen Interesses. Jeder Buchstabe besteht, wie oben erwähnt, aus geraden und so oder anders gebogenen Linien. Von diesen elementaren Bestandteilen muss man auch hier ausgehen; dabei muss bemerkt werden, dass man in der ersten Zeit die Krümmungen mehr oder weniger verschärfen muss, um die Übergänge von einer Richtung zur andern schärfer und bemerkbarer zu machen. So hat man z. B. den Buchstaben „O“ als Viereck mit abgerundeten Ecken zu zeichnen, usw.

Es ist verständlich, dass mit Hilfe des Schirmes auf solche Weise ein Stummer mit einem Blinden sich aussprechen kann.

Vom Schreiben auf dem Schirme lässt sich selbstredend zum Schreiben auf Papier übergehen. Doch ist diese Seite der Angelegenheit noch weiterer Ausarbeitung bedürftig.

In Anbetracht dessen, dass die beschriebenen pädagogischen Methoden im Wesen auf der Eigenschaft der Radiumstrahlen begründet sind, dass dieselben eigenartige Lichteffekte geben, so muss natürlicherweise die Frage aufgeworfen werden, ob man nicht auch ohne Radium dieselben Resultate erzielen könne. Auf diesem Wege würde dann auch überhaupt die Rolle des Radiums selbst in den einschlägigen Versuchen zutage treten.

Nach einigen vergeblichen Versuchen stiessen wir schliesslich auf ein Verfahren, welches in einem Falle gestattete ohne Radium auszukommen, obwohl das letztere mehr Bequemlichkeit bot, da dasselbe das Regulieren der Beleuchtung gestattet, nicht zu reden von dem Umstande, dass die Radiumstrahlen jeder Zeit zu Gebote stehen und von keinerlei Zufälligkeiten abhängig sind. Dieses Verfahren wandten wir zu der Zeit an, als die oben genannten Atrophiker sich im Lesen üben mussten. Anstatt des Schirmes bedienten wir uns einer Glasplatte, die auf einer Seite mit einer Schicht Baryumsulfid bedeckt war. Zwei Stunden vor der Lehrstunde wurde diese Platte dem Sonnenlicht ausgesetzt, wodurch sie dann einige Zeit im Dunkeln fluoreszierte.

Diese Platte war von H. Masing in der Werkstatt des Herrn I. J. Urlaub angefertigt worden.

Ich habe unter anderem versucht einen Pappkasten anzuwenden, in dessen oberer Wandung ein Fenster ausgeschnitten war, das mit einer Glasplatte verschlossen wurde. Auf die letztere legte man dieses oder jenes durchscheinende Münchener farbige Papier, und auf dieses verschiedene Objekte und Buchstaben aus schwarzem Papier. Die Beleuchtung lieferte ein elektrisches Lämpchen, welches im Innern des Kastens angebracht war.

Die Prüfungen ergaben folgendes: wenn die Lichtverhältnisse auf dem Fenster dieses Kastens den Lichtverhältnissen, welche der in Radiumstrahlen fluoreszierende Schirm bot, möglichst ähnlich gemacht waren, so konnten Andreas Sokolow und Michael Ossipow (für M. Wojewodin erwies sich der Kasten natürlich als vollkommen untauglich) ihnen bereits bekannte Objekte und Buchstaben zwar erkennen, jedoch unsicher und nicht ohne gewisse Anspannung, abgesehen davon, dass das Auge durch die vom Kasten ausgestrahlte Wärme gereizt wurde und bald ermüdete.

Die Versuche zeigten, dass einerseits starkes Licht das Auge blendete, anderseits schwaches nicht den erforderlichen Kontrast gab. Unter anderen Sehverhältnissen, wie sie z. B. im Falle S. Hellers (7) vorlagen, wäre es vielleicht möglich, mit Hilfe des obenerwähnten Kastens bessere Resultate zu erreichen.

Mit einem Worte, die besten Resultate lieferte schon infolge der Einfachheit der Anordnung und der Möglichkeit, dieselbe je nach den Bedürfnissen des einzelnen Falles zu variieren, der in Radiumstrahlen fluoreszierende Schirm; gute Resultate wurden in einigen Versuchen bei Anwendung des phosphoreszierenden Baryumsulfidschirmes erzielt;

als am wenigsten bequem erwies sich im ganzen der Schirm, der durch elektrisches Licht beleuchtet wurde.

Wir sind daher genötigt anzunehmen, dass die Netzhautpartien der genannten Zöglinge am besten bei der durch Radiumstrahlen hervorgerufenen Fluorescenz funktionieren. Dieses wird aller Wahrscheinlichkeit nach begünstigt durch die Anwesenheit von Strahlen mit für die vorliegenden Fälle passender Lichtkraft und Länge der Lichtwellen, sowie durch die Abwesenheit von Wärmeausstrahlungen.

Es versteht sich von selbst, dass die angeführten Beobachtungen die angeregte Frage bei weitem nicht erschöpfen. Doch beweisen dieselben überzeugend genug, dass es möglich ist, mit Hilfe von Radium und Schirm im Interesse der intellektuellen Entwicklung des nichtsehenden Individuums jene Reste des Sehvermögens, welche ihm erhalten geblieben sind, nutzbar zu machen.

Ich will hier noch bemerken, dass ich bei den von mir in Untersuchung gezogenen Individuen keinerlei Nebenkomplikationen bemerkt habe und dieselben sich über nichts beklagten.

Es ist die Aufgabe künftiger Forschungen zu zeigen, wie weit die beschriebenen Versuche zur praktischen Erweiterung des Lehrplanes der Blindenschulen dienen können.

Schlüsse.

Alles in der vorliegenden Mitteilung Gesagte kann in kurzen Worten folgendermassen zusammengefasst werden:

1. Die Radiumstrahlen rufen im Auge aus ziemlich grosser Entfernung eine Lichtempfindung hervor, indem sie auf die Netzhaut einwirken, von welcher Seite sie auf dieselbe auch fallen mögen, und welche mehr oder weniger durchgängigen Hindernisse sie auch immer zu durchdringen hätten.

2. Die Radiumstrahlen und die Lichtstrahlen, welche ja in ihrer physikalischen Natur einander ungleich sind, sind auch in ihrer physiologischen Wirkung auf den Gesichtsapparat ungleich. Die Radiumstrahlen an und für sich erhöhen die Sehfähigkeit des Auges nicht.

3. Die Radiumstrahlen werden, ohne durch die Medien des Auges gebrochen oder reflektiert zu werden, gleichzeitig durch dieselben bis zu einem gewissen Grade absorbiert.

4. Bei genügend langer und starker Einwirkung auf das Auge

können die Radiumstrahlen in den verschiedenen Abschnitten desselben entzündliche Zustände hervorrufen (so z. B. Keratitis, Retinitis, bei längerer Einwirkung sogar Atrophia bulbi).

5. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Radiumstrahlen im stande sind, auf den zentralen Gesichtsapparat unmittelbar einzuwirken.

6. Verbundene Augen sind im stande, bei einiger Übung die Bewegungen der Quelle der Radiumstrahlen zu erkennen und einfachere Figuren, welche mit derselben im Raume beschrieben werden, zu bestimmen.

7. Bei ihrer Einwirkung auf den Baryumplatincyanürschirm rufen die Radiumstrahlen die Bildung zerstreuter Lichtstrahlen von gewisser Wellenlänge, ohne für das Auge auch nur im mindesten wahrnehmbare Beimengung von Wärmestrahlen, hervor. Dieses Licht ist im dunklen Zimmer für die Reste der Netzhaut, die vom atrophischen Prozesse des Sehnerven verschont geblieben sind, bequem perzipierbar.

Durch Anwendung dieses Lichtes in mannigfachen Formen kann man lichtempfindlichen Blinden, unabhängig davon, ob die Ursachen der Blindheit im Nervenapparate der Netzhaut oder in den durchsichtigen Medien des Auges liegen, einen grossen Vorrat von optischen Vorstellungen zuführen. In einzelnen Fällen lassen sich die durch das Radium geschaffenen Bedingungen leicht durch irgend ein anderes Verfahren reproduzieren; in anderen Fällen jedoch ist solches mit Schwierigkeiten und Unbequemlichkeiten verknüpft.

Die Zöglinge der Blindenasyle sind in zwei Gruppen einzuteilen: die Gruppe der gegen Licht Empfindlichen und die der gegen dasselbe Unempfindlichen. Für die erstere Gruppe hätte man das Lehrprogramm durch Einführung solcher Fächer zu erweitern, für welche die vorhandenen Reste des Sehvermögens nutzbar gemacht werden könnten. Sollte sich die „Silhouettenmethode“ für diesen Zweck einbürgern und das Radium und der Schirm durch ähnliche Mittel zur optischen Belehrung vollkommen ersetzt werden, so könnte dadurch die Sache nur gewinnen, da die Becquerelstrahlen, wie wir gesehen haben, schädlich sein können.

Literaturverzeichnis.

1) Giesel, F., a. Einiges über das Verhalten des radioaktiven Baryts und über Polonium. Annalen der Physik und Chemie. Neue Folge. 1899. Bd. LXIX. S. 91—94; b. Über radioaktive Stoffe. Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft. 1901. Jahrg. XXXIII. Heft 19. S. 3569.

2) Himstedt, F., und W. A. Nagel, a. Über die Einwirkung der Becquerel- und der Röntgenstrahlen auf das Auge. Berichte d. naturforsch. Gesellschaft. Freiburg 1901. Bd. XI. S. 39; b. Die Verteilung der Reizwerte für

die Froschnetzhaut im Dispersionsspektrum des Gaslichtes, mittels der Aktionsströme untersucht. Ibid 1901. S. 153.
3) Sternthal, Alfred, Über eine neue Röntgenröhre nebst Bemerkungen über Radiumwirkungen. (Vortrag gehalten auf dem VII. Kongresse der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Breslau.) Wiener med. Wochenschr. 1901. Bd. LI. S. 2107.
4) Javol, vergl. Carl Scherk, Die Wirkung von Lichtstrahlen auf die anorganischen Substanzen im lebenden Organismus. Archiv f. Lichttherapie. 1902. Heft 1. S. 295.
5) Javel et Curie, vergl. Wiener med. Wochenschr. 1902. Nr. 43.
6) Freund, C. Leopold, Grundriss der gesamten Radiotherapie für praktische Ärzte. Berlin 1903 S. 288.
7) Heller, Sim., Berichte aus den wissenschaftlichen Vereinen; Gesellschaft der Ärzte in Wien; Sitzung vom 19. April 1901: Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 17. S. 827.

Nachtrag.

Vor kurzem erschienen in der medizinischen Literatur zwei Notizen, die durch meine vorläufige Mitteilung über die vorliegenden Versuche in der Berliner klinischen Wochenschrift, ~~1893~~ 1903, Nr. 23 hervorgerufen waren.

Die eine Notiz stammt aus der Feder von Holzknecht und Schwarz (Münchener medizinische Wochenschrift, 1903, Nr. 28, S. 1189), die andere ist von Crzellitzer (Becquerel-Strahlen und Blindheit; Berliner klinische Wochenschrift, 1903, Nr. 28, S. 650) verfasst.

Holzknecht und Schwarz weisen mit Recht darauf hin, dass die Radiumstrahlen nicht fähig sind, das Sehvermögen des Auges zu erhöhen, auf welches sie unmittelbar gerichtet sind. Hiermit haben die Verfasser die obenerwähnten Beobachtungen, die ich an mir selbst angestellt habe, bestätigt.

Die Notiz Crzellitzers teilt das interessante Resultat seiner Berechnungen mit, welche bestimmen sollten, wie gross ein Objekt sein muss, um auf der Netzhaut bei Einwirkung der neuen Strahlen auf dieselbe einen Schatten zu geben, nach welchem das Auge das Objekt selbst bestimmen könnte. Diese Grösse beträgt nach den Berechnungen des Verfassers 4,4 μ.

Die übrigen Angaben der genannten Autoren fügen zu dem, was uns bereits bekannt ist, nichts Neues hinzu.

Die Gehirnbahnen der Augenbewegungen.

Von

Prof. St. Bernheimer

in Innsbruck.

Mit Taf. X und einer Figur im Text.

Im Jahre 1899 habe ich in den Sitzungsberichten der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien[1]) experimentelle Studien zur Kenntnis der Bahnen der synergischen Augenbewegungen veröffentlicht, durch welche die Art des Anschlusses der Augenmuskelkerne und ihrer Verbindungsbahnen an die Gehirnrinde und ganz besonders an den Gyrus angularis klargelegt wurde.

Es konnte gezeigt werden, dass beständige physiologische Beziehungen zwischen dem genannten Gyrus und den Augenkernen bestehen, dass nach Reizung dieser Gehirnstelle gesetzmässig, gleichzeitige Bewegungen beider Augen erfolgen.

Namentlich das mittlere Drittel der beiden Schenkel des Gyrus erwies sich nach meinen zahlreichen Reizversuchen am Affen als hervorragendes Rindenfeld für die synergischen Augenbewegungen, die Blickbewegungen beider Augen nach rechts, links, oben und unten.

Sofern die Ströme schwach blieben, erhielt ich bei diesen Versuchen stets reine isolierte Blickbewegungen. Wurden stärkere Ströme angewendet, dann traten auch Mitbewegungen der Gesichts- und Kopfmuskeln auf. — Bei Anwendung solch starker Ströme waren auch andere anliegende und entferntere Gehirnstellen, besonders der Hinterhauptlappen wirksam. Damit wird die Angabe vieler früherer Forscher[2]), dass von zahlreichen Stellen des Gehirns Blickbewegungen beider Augen ausgelöst werden können, bestätigt und erklärt.

---

[1]) Bernheimer, St., Experimentelle Studien zur Kenntnis der synergischen Augenbewegungen usw. Kaiserl. Akad. d. Wissenschaften in Wien, Math.-Naturw. Kl. Bd. CVIII/III. und Graefe-Saemisch Handb. 2. Aufl. Bd. I VI. Kap. § 71 u. 77.

[2]) Knoll, Ph., Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. Bd. XCIV. 3.

Einerseits werden durch stärkere Ströme Stromschleifen nach verschiedenen Richtungen hin gebildet und dadurch benachbarte Nervenbahnen erregt und Mitbewegungen ausgelöst; anderseits können durch entsprechend starke Ströme von verschiedenen dem Gyrus angularis benachbarten Stellen Augenbewegungen ausgelöst werden, weil reich angelegte kurze und lange Associationsbahnen in der Rinde und im Marke verlaufen, durch welche verschiedene Gehirnbezirke miteinander in Beziehung treten.

Solche Associationsbahnen sind namentlich von mir und anderen zwischen dem Gyrus angularis und dem Sehzentrum im Hinterhauptlappen nachgewiesen worden.

Damit ist auch die Angabe anderer Forscher (Ferrier, Luciani, Tamburini u. a.), dass Reizungen der Sehsphäre ähnliche Augenbewegungen hervorrufen, wie solche des Gyrus angularis, wohl begründet; auch dass die Augenbewegungen weniger beständig sind, oder dass sie nur durch viel stärkere Reize ausgelöst werden können.

Es kann sich übrigens dabei auch um Erregung jener spärlichen, aber immerhin anatomisch nachgewiesenen Fasern handeln, welche von den grossen Pyramidenzellen der Occipitalrinde (Sehsphäre) ausgehen und mit Endbäumchen in der Gegend der motorischen Augennervenkerne endigen. Sie bringen jedenfalls Teile der Sehsphäre in unmittelbare Beziehung zum okulomotorischen Zentralapparat. Allerdings ist die Anzahl dieser langen zentripetal von der Sehsphäre zum Augenbewegungszentrum leitenden Fasern so gering, dass sie wohl nur als accessorische Reflexbahn zweiter Ordnung in Betracht kommen. Damit steht im Einklange, dass bei Reizung der Sehsphäre sehr unbeständig und nur bei Anwendung stärkerer Ströme Blickbewegungen beider Augen ausgelöst werden.

Wenn durch diese meine Reizversuche festgestellt wurde, dass der Gyrus angularis als Hauptrindenfeld für die harmonischen Augenbewegungen anzusehen ist, so erübrigt nur noch, die Bahn, auf welcher der Reiz abläuft, auch anatomisch nachzuweisen.

Man hat bisher allgemein angenommen, dass in den vordern Vierhügeln eine Art Reflexzentrum gelegen sei, von welchem aus alle synergischen Augenbewegungen in bestimmter, von Adamück festgestellter Weise ausgelöst werden sollen. Danach müsste man annehmen, dass alle vom Gyrus angularis ausgehenden Bahnen hier endigen und am Aufbau eines Reflexzentrum im vordern Vierhügel beteiligt wären.

Schon meine früheren anatomischen und experimentellen Studien[1]) liessen mich vermuten, dass in den Vierhügeln ein derartiges Zentrum nicht vorhanden sein kann, denn erst ventralwärts vom Aquaeductus Sylvii beginnen die motorischen Zentren der Augenmuskelkerne.

Die Ausschaltung der vordern und hintern Vierhügel bis zum Aquaeductus Sylvii hatte ich an einer Reihe von Affen ein- und beiderseits vorgenommen, indem ich die schwierige Operation der Abtragung der Vierhügel ausführte. Es gelang mir sogar, einzelne Tiere zwei Tage bis vier Wochen am Leben zu erhalten.

Bei allen in dieser Weise operierten Tieren konnte ich, wie bei den früheren ohne Vierhügelexstirpation, mit denselben Strömen vom Gyrus angularis aus dieselben prompten Blickbewegungen auslösen. Es war in keiner Weise eine Veränderung der Blickbewegungen eingetreten.

Bei noch andern Affen durchtrennte ich, genau in der Mittellinie, sowohl bei intakten als auch bei zerstörten Vierhügeldächern, das Gewebe unter dem Aquaeductus Sylvii, so dass der mediane Durchtrennungsschnitt bis an die Kernregion der Augenmuskeln (Okulomotorius und Trochlearis) heranreichte oder diese auch durchtrennte. In allen Versuchen wurde aber zum mindesten das Gewebe zwischen Aquaeductus und Kernregion median durchschnitten. Bei keinem Tiere liessen sich nach diesem Eingriff vom Gyrus angularis aus mit den vorher wirksam gefundenen Strömen Blickbewegungen hervorrufen.

Bei direkter Reizung der Kernregion traten wohl noch Augenbewegungen auf, dieselben waren aber nicht mehr synergische Blickbewegungen, sondern betrafen regellos bald das eine, bald das andere Auge.

Ähnliche regellose Augenbewegungen traten auch bei manchen in erwähnter Weise operierten Versuchstieren auf, wenn mit stärkeren Strömen Extremitäten oder Rumpfteile gereizt wurden; vorausgesetzt, dass die Tiere noch kräftig und reaktionsfähig waren. — All die hier kurz zusammengefassten Versuchsreihen beweisen, teils direkt, teils indirekt, dass die Bahnen des Rindenfeldes der Augenbewegungen im Gyrus angularis nicht durch die Vierhügeldächer hindurchziehen, um zu den Kernen der Augenmuskelnerven zu gelangen, sondern dass dieselben jedenfalls den Weg unter dem Aquaeductus einschlagen müssen.

---

[1]) Die betreffenden Gehirnpräparate habe ich im März 1903 in einer Sitzung des natur.-med. Vereins in Innsbruck demonstriert.

Die vordern Vierhügel sind danach nicht nur kein Reflexzentrum für die synergischen Augenbewegungen, sondern sie werden auch nicht als Durchlässe für die corticalen Bahnen der Augenbewegungen benützt. Topolanskys[1]) andersartigen Versuche am Kaninchen haben die Belanglosigkeit der Vierhügeldächer für das Zustandekommen synergischer Augenbewegungen gleichfalls dargetan.

Es bot sich mir erst jetzt wieder die Gelegenheit, an einigen Affen weitere Versuche anzustellen, um auf Grund der gemachten Erfahrungen die Bahnen auch direkt anatomisch verfolgen zu können und so den letzten noch fehlenden Beweis für das bisher festgestellte zu erbringen.

Da ich gefunden hatte, dass der Gyrus angularis durch verschiedenartigste Reizung angeregt am beständigsten und sichersten die synergischen Augenbewegungen beherrscht, und dass von keiner anderen Stelle des Gehirns durch gleich schwache Reize dieselben Blickbewegungen erzielt werden, so war die Annahme berechtigt, dass von den Pyramidenzellen der Rinde des Gyrus angularis Projektionsfasern ausgehen müssen, welche vermutlich durch die innere Kapsel zur Haube, beziehentlich zur Gegend der Augenmuskelkerne verlaufen und daselbst mit Endbäumchen endigen und entweder direkt, oder durch Vermittlung von Schaltzellen und Verbindungsfasern mit den Kernen der Augenmuskeln in Kontaktbeziehung treten.

Auf Grund dieser Überlegungen habe ich kürzlich ein Schema[2]) zusammengestellt und an demselben das Zustandekommen der synergischen Blickbewegungen zunächst der Seitwärtswendungen erläutert und dargestellt. Es wird sich zeigen, dass die Ergebnisse der letzten hier zu besprechenden Versuchsreihe sich mit den früheren vollkommen decken und dass mein Schema allen diesen Befunden entspricht und durch dieselben begründet ist.

Die Versuche wurden an kleinen, gesunden Hamadryasaffen, da mir diesmal die früher verwendete Rhesusart nicht zur Verfügung stand, ausgeführt[3]). Die anatomischen Verhältnisse hinsichtlich des Augenbewegungsapparates sind bei beiden Arten dieselben und sind, wie ich schon oft feststellen konnte, jenen beim Menschen gleich.

[1]) Topolansky, Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVI.

[2]) Siehe Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Bd. VIII. Kap. XI. II. Nach. 2. Teil. S. 72. St. Bernheimer.

[3]) Herr Kollege Prof. Löwit war so freundlich mir zu gestatten, die Versuche in seinem Institute auszuführen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

Am tief narkotisierten Tier wurde bei strenger Aseptik der Schädel im Bereiche des linken Scheitelbeins blossgelegt, vom Periost befreit und in seiner obern Hälfte, etwa 1 cm unterhalb der Sagittalnaht, mit einem Trepan (6—8 mm breit) eröffnet. Hierauf wurde mit einer scharfen Knochenzange die Trepanöffnung nach allen Seiten erweitert und zwar nach hinten bis zur Hinterhauptschuppe, nach oben bis zur Sagittalnaht und nach vorn und unten um etwa 1 cm, so dass eine Öffnung von etwa 2½ cm im Quadrat erzielt wurde. Selbstverständlich müssen dabei die Knochenränder, wo sie nicht von den Nähten gebildet werden, also vorn und unten, sorgfältig glatt gemacht werden und darf die Dura nirgends verletzt werden. Wenn man nun im Bereiche der Knochenöffnung die Dura hart am Knochenrande nach hinten, oben und vorn einschneidet, so erhält man einen Durallappen, den man nach unten umschlagen kann.

Ist man in dieser Weise vorgegangen, so liegt der ganze Gyrus angularis nebst Teilen der angrenzenden Windungen frei zutage. Es wird nun sofort der Gyrus an seiner Begrenzungsfurche mit einem scharfen, nicht zu breiten Messer umschnitten, indem dasselbe überall senkrecht zur Gehirnoberfläche bis auf ¾ cm etwa eingestossen wird. Die umschnittene Windung wird dann mit einem sterilen, metallenen Messergriff im ganzen herausgenommen. Sterilisierte, warme Kochsalztupfer werden kurze Zeit, zur Stillung der Blutung und damit das Gehirn nicht abkühle, aufgelegt, dann wird der Durallappen glatt über den vom Blut gesäuberten Defekt gelegt und die Haut über der Schädelöffnung durch fortlaufende Naht glatt vernäht. Die Hautwunde wird nach genauer Reinigung mehrmals mit Jodoformkollodium bestrichen.

Von drei so operierten Affen konnten zwei durch vier und fünf Wochen gesund und munter am Leben erhalten werden. Der dritte scheint sich in dem etwas zu schmalen Käfig am zweiten Tage an seiner Wunde angestossen zu haben; es trat eine heftige Nachblutung ein, welcher er am sechsten Tage, nachdem sich eine rechtsseitige Lähmung eingestellt hatte, erlag.

Etwa eine halbe Stunde nach der Operation waren die Affen soweit erholt, dass sie aufrecht im Käfig standen, Zucker naschten und auf verschiedene Anregungen prompt reagierten. Dabei war es auffällig, dass wenn die Affen angeregt wurden nach rechts zu sehen, sie den Kopf nach rechts drehten. Die Linkswendung der Augen wurde tadellos ausgeführt. Bei Fixation des Kopfes zeigte es sich, dass eine Rechtswendung der Augen nicht erfolgte, wenn Gegen-

stände nach rechts hin gezeigt wurden. Wurde das Tier freigelassen, so folgte es allen rechtsseitigen Gegenständen durch Drehung des Kopfes, welche bei weiterer Entfernung des Objektes noch durch Rechtswendung des ganzen Körpers unterstützt wurde. Es gelang auf die Art, die Tiere zu mehrmaliger Rechtsdrehung um die eigene Körperachse anzuregen.

Eine deutliche Ablenkung beider Augen nach links war nur ab und zu erkennbar. Jedenfalls war sie nicht beständig.

In den ersten acht Tagen nach der Operation waren diese Erscheinungen bei den beiden überlebenden Affen bestimmt erkennbar. Der dritte am sechsten Tage eingegangene Affe konnte nur durch zwei Tage bis zur erfolgten Verletzung für diese Beobachtung verwertet werden.

Immerhin konnte man bei den anderen beiden Affen feststellen, dass die beschriebenen Störungen der Rechtswendung mit allen Nebenerscheinungen im Verlaufe der ersten acht Tage merklich nachliessen. In der zweiten und den folgenden Wochen konnte mit Sicherheit eine Störung nicht mehr nachgewiesen werden, da die Rechtswendung des Kopfes nicht mehr deutlich erkennbar war.

Man gewann ab und zu allerdings den Eindruck, als ob eine Schwäche der rechten Seitwärtswender vorhanden wäre, namentlich, wenn man das Tier zur Rechtswendung anregte; bei gewöhnlicher Betrachtung der Tiere fielen aber Beweglichkeitsdefekte nicht mehr auf.

Wenn man bedenkt, wie schwierig Augenbewegungen an lebhaften Tieren überhaupt zu beobachten sind und wie geringe Unterschiede in der Exkursionsfähigkeit der Augenmuskeln selbst beim Menschen bei blosser Betrachtung äusserst unsicher zu beurteilen sind, dann wird man sich mit dem Beobachtungsresultate begnügen müssen, dass während der ersten acht Tage nach der Operation bestimmt eine mehr oder weniger ausgesprochene, langsam abnehmende Lähmung der rechten Seitwärtswender vorhanden war. In den folgenden Wochen liess sich eine Beweglichkeitsstörung nicht mehr absolut sicher nachweisen; es konnte aber ebensowenig bestimmt gesagt werden, dass jede Spur einer Störung verschwunden war.

Diese Beobachtung würde, auch bei der Annahme vollständiger Wiederherstellung der Beweglichkeitsstörung, den zum Teil eingangs gestreiften anatomischen Tatsachen vollkommen entsprechen. Wir wissen, dass zahlreiche kurze Associationsfaserungen die Rinde des Gyrus angularis mit den angrenzenden Rindenteilen, namentlich mit der Hinterhauptsrinde verbinden, dass vom Sehzentrum aus lange Bahnen zur Gegend der motorischen Kernregion hinziehen und wohl

durch Vermittlung von Schaltzellen mit den Zellen der Augenmuskelkerne in Beziehung treten. Es bestehen somit jedenfalls neben der Hauptanschlussbahn der motorischen Kerne zur Hirnrinde noch andere weniger direkte und weniger reichlich angelegte Nervenbahnen, welche immer noch, ob im vollen Masse mag dahingestellt bleiben, Impulse von der Rinde zur motorischen Kernregion fortleiten können. So lange also nicht die ganze Neuronfaserung unterbrochen ist, so lange noch irgend welche Nebenverbindung besteht, dürften immer noch intendierte Blickbewegungen erfolgen können.

Eine vollständige Zerstörung des Rindenfeldes der intendierten Augenbewegungen wäre nur dann gegeben, wenn die gesamte Rinde des Hinterhauptlappens zerstört würde, wenn also das eigentliche Rindenfeld, der Gyrus angularis, und das relative, das Sehzentrum, nach meiner Auffassung alle übrigen Windungen des Hinterhauptlappens, der Zerstörung anheim fielen.

Es ist daher meines Erachtens begreiflich, wenn bei unsern Versuchstieren eine vollständige Lähmung der durch Gesichtswahrnehmungen angeregten Seitwärtswendung nicht bestanden hat, und wenn sich der nach der Operation deutliche Defekt allmählich, mehr oder weniger vollständig, vielleicht auch vollständig, ausgeglichen hat.

Ich bin dieser Frage durch andere, zum Teil schon früher angestellte Versuche noch näher getreten und werde zum Schlusse dieser Mitteilung nochmals darauf zurückkommen.

Die beiden überlebenden Tiere wurden nach vier, beziehentlich fünf Wochen getötet und sofort seziert. Die Operationswunde war vollkommen glatt ohne jede Reaktion verheilt, der Durallappen fest mit den Knochenrändern und dem Periost verwachsen, so dass der Defekt im Knochen sichtlich verkleinert erschien.

Am Gehirn konnte man feststellen, dass der linke Gyrus angularis in seiner ganzen Ausdehnung glatt exstirpiert war. Die angrenzenden Windungen zeigten in beiden Fällen normales Aussehen. Die Gehirne wurden in Müllersche Flüssigkeit gelegt. Am zweiten Tage wurde der Gehirnbalken der Länge nach durchgeschnitten und das Kleinhirn abgetragen, so dass die Flüssigkeit besser in die Stammgangliengegend eindringen konnte. Nach etwa acht Tagen wurde die rechte unversehrte Hemisphäre von der linken losgelöst, indem der rechte Thalamus opticus, das Corpus striatum und die Vierhügelgegend umschnitten wurde. Die ganze Partie blieb mit der linken Gehirnhälfte in Zusammenhang.

Nach weiteren acht Tagen führte ich mit einem sehr breiten und dünnen Messer (flaches Bulbusmesser) durch das Gehirnstück einen Schnitt in schräg frontaler Richtung von hinten oben nach vorn unten. Das Messer wurde an der Konvexität der Gehirnhälfte, dicht vor dem Defekt, angelegt und in schräg frontaler Richtung so nach unten vorgeschoben, dass es vor dem vordern Rand des vordern Vierhügeldaches in die Stammgangliengegend eindrang und etwa im vordern Drittel der Brücke austrat.

Sonach ging die Schnittebene von hinten oben nach vorn unten durch die linke Gehirnhemisphäre im Bereiche des Scheitelschläfelappens, durch den Balken, den vordern Teil des Thalamus und Vierhügels und endlich durch die Brücke.



Gehirn des Affen mit zerstörtem Gyrus angularis. Das Tier hat vier Wochen gelebt.

Parallel zu dieser Schnittebene wurden vier etwa 3 mm dicke Gehirnscheiben hergestellt, so dass der Hauptteil des den Gyrus angularis betreffenden Defektes mit dem zugehörigen Gehirnstück in vier solche 3 mm dicke Scheiben zerlegt wurde. Diese planparallelen Gehirnscheiben wurden nun in der bekannten Weise der Behandlung nach Marchi zugeführt und durch zwölf Tage in der Flüssigkeit belassen [1]). Nach gründlicher Wässerung, bis das Wasser vollkom-

[1]) Es ist notwendig, die Gehirnstücke zwischen Watte in die Marchi-Lösung (frische 1% Osmiumsäure ein Teil und zwei Teile Müllersche Flüssigkeit) einzulegen, damit das Material nirgends der Glaswand anliegt. Am dritten Tage soll die Flüssigkeit erneuert werden. Das betreffende Gehirnstück muss vollkommen rein präpariert sein, es dürfen keine Teile der Pia zurückbleiben. An solchen Stellen bilden sich Niederschläge, welche bis ins Gehirn eindringen und die Beurteilung der Befunde erschweren.

men klar blieb, und sorgfältiger Nachhärtung wurden die Scheiben der Reihe nach in Celloidin eingebettet und mit dem Frommeschen Mikrotom in Serienschnitte zerlegt.

Ich hatte die oben angegebene Schnittführung von der Voraussetzung ausgehend gewählt, dass die nachzuweisende Faserung vom Gyrus angularis auf dem kürzesten Wege zur Thalamus- beziehentlich Vierhügelgegend gelangen dürfte, und dass bei der gewählten Schnittführung wohl am ehesten der ganze Verlauf bis in die Augennervenkerngegend verfolgt werden könnte.

Die Durchmusterung der Serie aus den vier Gehirnscheiben gestattet tatsächlich einen recht guten Einblick in den Verlauf dieser Faserung. Im Bereiche des exstirpierten Gyrus angularis finden sich in allen Präparaten Längs- und Schrägschnitte verschiedener Länge, von deutlich schwarzgefärbten, in Zerfall begriffenen Markfasern.

Diese Faserteile liegen in vielen Schnitten fast parallel beieinander, in vielen andern divergieren sie gegen die Oberfläche des Defektes im Gehirn, so dass man bei Aneinanderreihung der Schnittteile ein massiges, in schrägfrontaler Richtung auseinandergezogenes Faserbündel erhält, welches ventralwärts stark zusammengedrängt, die Form eines mehrere Millimeter breiten Stranges annimmt (Taf. X).

In der Höhe des schrägen Frontalschnittes durch den Balken beginnen die Faserteile wieder auseinanderzutreten und bündelförmig in die Thalamussubstanz einzustrahlen.

Hier ist das Bild in den einzelnen Schnitten nicht mehr so einheitlich, wie bisher. Die Menge der getroffenen schwarzgefärbten Faserteile ist sehr verschieden je nach der Schnitthöhe. In allen Präparaten sieht man jedoch degenerierte Fasern verschieden hoch in die Sehhügelgegend einstrahlen und sich in nach unten konvexen Bogen der Augenmuskelkernregion unter dem Aquaeductus Sylvii zuwenden. Am mächtigsten ist das Bündel dort, wo das Pulvinar Thalami an den vordern Vierhügel grenzt, der Einsenkung entsprechend (s. Taf. X*a*). In dieser Gegend sieht man in allen folgenden weiter distal gelegenen Schnitten erst Schräg- dann Querschnitte der degenerierten Fasern auftreten, welche ventralwärts mehr strahlenförmig auseinandergehen, um dann ganz zu verschwinden. Erst unter dem Aquaeductus Sylvii sieht man in diesen und allen andern Schnitten in der Gegend des hintern Längsbündels, lateral von den Kernen der Augenmuskelnerven (Okulomotorius, Trochlearis und Abducens) eine ansehnliche Menge von deutlich schwarzgefärbten Punkten auftreten, welche man, namentlich bei stärkerer Vergrösserung,

bestimmt als Querschnitte zerfallener Markfasern erkennt (Taf. X *b* und *c*).

Die der Exstirpationsstelle gegenüberliegende Faserung des hintern Längsbündels ist weit stärker mit schwarzen Punkten (Faserquerschnitten) durchsetzt, als die gleichseitige. Auch erkennt man in manchen Präparaten im gleichseitigen Längsbündel statt reiner Querschnitte, Schräg- und kurze Längsschnitte beieinanderliegen.

Die Durchmusterung dieser Schnittserie ergibt demnach einen mächtigen Faserzug, welcher ununterbrochen in ein und demselben Schnitte von der Exstirpationsstelle in bogenförmigem Verlaufe bis in den lateralen Teil unter den Vierhügeln verfolgt werden kann. Hier tritt er auseinander, strahlt in verschiedenen Höhen in die Substanz des Hirnstammes ein, wendet sich bogenförmig nach hinten und zieht verschieden hoch, zerfasert in das hintere Längsbündel, wo es mit den Augenmuskelkernen innig verfilzt ist, ein. Dieser zweite Teil des Faserzuges lässt sich nicht mehr auf demselben Schnitte verfolgen, sondern er ergibt sich aus dem Studium der distalwärts aufeinanderfolgenden Schnitte.

Da das letzte bogenförmig nach hinten verlaufende Stück des Faserzuges bei der gewählten schrägfrontalen Schnittführung nicht getroffen wird, so wurde zur Kontrolle das betreffende Gehirnstück des zweiten in derselben Weise operierten Affen nach einer darauf senkrecht gelegenen Ebene in Serienschnitte zerlegt. Zu diesem Behufe wurde selbstverständlich der Hirnstamm von der Hemisphäre abgetrennt und jener so zerlegt, dass die Schnittebene ziemlich tangential zur Oberfläche der Vierhügeldächer verlief.

Da der zu untersuchende Faserzug, wie wir gesehen, erst in der Höhe des Aquaeductus Sylvii in die Thalamusvierhügelgegend einzieht, so wurden die Vierhügeldächer bis zum Aquaeductus tangential zur Oberfläche abgetragen und nur das darunterliegende Gewebe in Serienschnitte zerlegt. Bei der Durchmusterung dieser Serie zeigt es sich, dass tatsächlich der Faserzug zwischen dem Thalamus und der Kernregion des Okulomotorius einen nach hinten konvexen flachen Bogen beschreibt, so dass an den schräg-frontalen Schnitten des ersten Versuchstieres der Faserzug an dieser Stelle unterbrochen erscheinen musste und erst zwischen den Fasern des hintern Längsbündels wieder zum Vorschein kommen konnte.

Die Horizontalschnitte zeigen auch bestimmt, dass die in der ersten Serie in allen Schnitten vorgefundenen Quer- und Schrägschnitte degenerierter Nervenfasern, zwischen den hintern Längsbündeln,

wirklich dem beschriebenen Faserzug angehören und das markhaltige Ende desselben darstellen.

Hier sieht man auch sehr schön, wie die Fasern weit zahlreicher in die der Exstirpationsstelle gegenüberliegende Seite ausstrahlen und verschieden weit proximal zwischen den Fasern des Längsbündels enden.

Der Übertritt der degenerierten Fasern vom gleichseitigen zum gekreuzten Längsbündelzug konnte an dem vorhandenen Materiale nicht genau im Präparate verfolgt werden. Die Kreuzung scheint im ventralsten Teile der Längsbündelfaserung stattzufinden, dort wo die beiden symmetrischen Faserungen dicht beieinanderliegen. Hier lässt sich naturgemäss an Faserteilen ein derartiger, die Medianlinie kreuzender Übertritt von der einen zur andern Seite nicht direkt anatomisch verfolgen, das Fasergewirr ist ein viel zu dichtes und eng verfilztes.

Die mikroskopische Verwertung der Gehirne der durch vier bis fünf Wochen am Leben erhaltenen Versuchstiere hat somit die Richtigkeit meiner Annahme hinsichtlich des Anschlusses der Augenkerne an die Gehirnrinde erwiesen. Der Gyrus angularis jeder Hemisphäre tritt durch einen genau verfolgten Faserzug mit den Augennervenkernen der gegenüberliegenden Seite in Kontaktbeziehung. Das Endstück des Faserzuges zieht hauptsächlich in den ventralen Anteil der Faserung des hinteren Längsbündels ein und tritt zum Teil durch Vermittlung desselben in Beziehung zu den motorischen Ganglienzellen der motorischen Augennervenkerne.

Ich habe schon in früheren Abhandlungen[1]) vielfach darauf hingewiesen, dass das hintere Längsbündel die Hauptverbindungsbahn aller motorischen Augenkerne darstellt. Die in diesem Faserzuge von mir und andern nachgewiesenen langen und kurzen, auf- und absteigenden Fasern vermitteln den innigsten Kontakt mit den motorischen Ganglienzellen, vom Halsmark bis in die Gegend der vordern Vierhügel. Diese denkbar reichsten und feinsten Kontaktbeziehungen zwischen den Kernen der Hirnnerven (Augennerven), dem hintern Längsbündel und endlich der Faserung aus dem Gyrus angularis werden vielfach durch Vermittlung von besondern Schaltzellen hergestellt. Durch Nissl-Färbung sind diese Schaltzellen leicht darzustellen, und an gelungenen Golgi-Präparaten kann man die Be-

[1]) St. Bernheimer, Das Wurzelgebiet des Okulomotorius. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1894 und Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Bd. I. Kap. VI. S. 77 u. ff.

ziehungen der Dendriten der Schaltzellen zu den Endverzweigungen der Fasern aus den verschiedenen Bahnen studieren.

Hiermit hätten wir die anatomische Grundlage für alle im Experiment gefundenen Erscheinungen hinsichtlich der Augenbewegungen festgestellt. An der Hand derselben können wir auch viele am Krankenbette beobachtete Defekte der Augenbewegungen erklären und die Lokalisation der Läsion unter Umständen genauer angeben.

Ich habe schon bei der Besprechung des Verhaltens der operierten Tiere erwähnt, dass der Beweglichkeitsdefekt nach der Operation kein dauernder war, dass er nur etwa in den ersten acht Tagen mehr oder weniger sicher erkannt werden konnte, und dass während der weiteren Beobachtungsdauer, soweit dies bei Tieren überhaupt gesagt werden kann, anscheinend normale Augenbewegungen vorhanden waren.

Die Zerstörung des Gyrus angularis allein bedingt zunächst sicherlich immer Lähmung der intendierten Blickbewegungen nach der entgegengesetzten Seite, weil dadurch das eigentliche Zentrum für diese Blickbewegungen und die von demselben ausgehende Hauptbahn zu den motorischen Augenkernen ausser Tätigkeit gesetzt wird. Die allmähliche, teilweise oder vielleicht auch vollständige Wiederherstellung des Beweglichkeitsdefektes kann in verschiedener Weise erfolgen. Einmal ist es sehr wahrscheinlich, dass bei Exstirpation des Gyrus angularis allein, doch noch Ganglienzellen der dichtangrenzenden Rindenteile entweder direkt oder durch kurze Associationsfasern mit Ganglienzellen der motorischen Kerne in Beziehung bleiben. Nach Zerstörung der gewöhnlichen direkten Bahnen vom Gyrus angularis können diese noch übrigen Verbindungsfasern allmählich zur Ersatzbahn ausgebildet werden. Aber selbst wenn das Rindenzentrum ausgiebig zerstört wurde, so dass derartige „Reservebahnen" nicht mehr in Betracht kommen können, ist immer noch anatomisch eine teilweise oder vollständige Wiederherstellung der verlorengegangenen Fähigkeit, intendierte Blickbewegungen auszuführen, dadurch möglich, dass die Impulse dazu von benachbarten Rindenstellen des Hinterhauptlappens (Sehsphäre im weitesten Sinne) ausgehen und Bahnen ablaufen, welche nachgewiesenermassen vom Hinterhauptlappen, d. h. vom Gesamtareale der Sehsphäre[1]), zur Vierhügelgegend

[1]) St. Bernheimer, Die corticalen Sehzentren. Anat. u. exper. Untersuchungen. Bericht d. ophthalm. Sektion des internat. Kongresses in Paris 1900 (französisch) und Wiener klin. Wochenschr. Nr. 42. 1900.

hinziehen und dort durch Vermittlung von Schaltzellen und absteigenden Fasern des hintern Längsbündels mit den motorischen Augenkernen in Beziehung treten.

So kommt es, dass von allen Teilen des Hinterhauptlappens bei geeigneter Wahl des Reizes symmetrische Blickbewegungen beider Augen ausgelöst werden können, ohne dass der Gyrus angularis direkt gereizt wird. Allerdings werden die Bewegungen weniger prompt als vom Gyrus angularis ausgelöst und bedarf es weit stärkerer Reize.

Man hat es hierbei in gewissem Sinne mit ähnlichen Verhältnissen zu tun, wie ich sie, grösstenteils in Übereinstimmung mit von Monakow, für die Beziehungen der Macula zum Corpus gen. ext. und zur Rinde des Hinterhauptlappens klargelegt habe.

Erkrankungen oder experimentelle Zerstörungen am Hinterhauptlappen können vorübergehend die Funktion der Macula schwächen oder aufheben, aber niemals dauernd beeinträchtigen, so lange noch Fasern vom Corpus geniculatum externum zur Hirnrinde unversehrt verlaufen. Lichtimpulse, welche durch die Maculafasern zum äussern Kniehöcker gelangen, werden auch dann noch, bald nach der Läsion, ungeschwächt oder nur wenig geschwächt zur Hirnrinde fortgeleitet, wenn auch die gewöhnlichen Sehstrahlungsfasern der Maculaendbäumchen durch einen Krankheitsherd, ganz oder teilweise, unterbrochen sind. Die noch gesunden, benachbarten Strahlungsfasern übernehmen allmählich, vermöge der reich angelegten Kontaktverbindungen im Kniehöcker, die Leitung für die ausser Funktion gesetzten Maculafasern der Sehstrahlung.

So haben auch unsere Affen nach Zerstörung des Gyrus angularis und seiner Faserung die gewöhnliche Bahn für die bewussten Blickbewegungen eingebüsst und dementsprechend Blicklähmung nach der entgegengesetzten Seite dargeboten; aber nur so lange, bis die noch gesunden benachbarten Nebenbahnen und Associationsfaserungen des Hinterhauptlappens die Leitung allmählich übernommen haben.

Durch eine Reihe von Experimenten, die ich schon früher[1]) ausgeführt hatte, konnte ich mich davon überzeugen, dass nur der hinterhauptlose Affe gar keine Blickbewegungen mehr freiwillig ausführt; er sieht, wie zu erwarten war, starr vor sich hin und folgt keinem Impulse mit Bewegungen der Augen. Nur wenn sehr starke periphere Reize auf ihn einwirken, treten neben andern Bewegungsver-

[1]) St. Bernheimer, Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissenschaften in Wien. Bd. CVIII. 3.

suchen auch solche an den Augen auf. Dieselben sind auch jetzt noch, soweit sich dies überhaupt bestimmen lässt, anscheinend vollkommen symmetrisch, wie nach schwacher Reizung der Gyri angulares oder nach kräftigen, länger dauernden des übrigen Hinterhauptlappens.

Es werden eben bei dem hinterhauptlosen Affen durch die heftigen peripheren Reize alle möglichen Stellen des Nervensystems erregt und dadurch Bewegungen ausgelöst. Die Erregung in den motorischen Kernen der Augenmuskeln führt zu den gewohnten synergischen Blickbewegungen, weil ja der ganze Apparat, der Mechanismus der Augenbewegungen bis auf den Anschluss an die Gehirnrinde vollkommen intakt ist. Die Nervenkerne stehen nach wie vor durch die verschiedenen und verschiedenartigen Fasern im hintern Längsbündel in gesetzmässiger Verbindung untereinander und können, unabhängig von der Gehirnrinde und vom Gyrus angularis, durch entsprechende periphere Reize, welche auf der Bahn des Trigeminus oder Sympathikus vermittelt werden, zu synergischen Blickbewegungen angeregt werden. — In dem Augenblicke, wo durch einen glatten Schnitt in der Medianlinie zwischen den Vierhügeln die symmetrischen Kernregionen und hiermit ihre Kontaktbeziehungen voneinander getrennt werden, hört jede gesetzmässige Blickbewegung auf — das Tier reagiert auf starke periphere Reize nur mehr mit regellosen, dissociierten Augenbewegungen.

Erklärung der Abbildung auf Taf. X.

Schrägfrontaler Schnitt durch die linke Gehirnhälfte eines Affen, bei welchem der Gyrus angularis exstirpiert worden war. Der Affe hatte vier Wochen gelebt (Marchi-Färbung). Die Schnittebene geht von hinten oben nach vorn unten, im Bereiche des Scheitelschläfelappens, durch den zerstörten Gyrus angularis, den Balken, den vordern Teil der Sehhügel, beide Vierhügel und endlich gleichfalls schrägfrontal durch die Brücke.

a. Einstrahlung des degenerierten Faserzuges in die Gegend zwischen Sehhügel und Vierhügel. Hier beginnt der nach hinten konvexe Bogen.

b, *c*. Querschnitte der degenerierten Endstücke des Faserzuges zwischen den Fasern des hintern Längsbündels.

Die gittrige Hornhauttrübung.

Von

Dr. Heinrich Freund,

Regimentsarzt in Reichenberg (Böhmen).

Mit 13 Figuren im Text.

In jüngster Zeit ist durch verschiedene Publikationen die Aufmerksamkeit auf eine chronische Erkrankung resp. Veränderung der Hornhaut gelenkt worden, welche in gesetzmässiger Weise verlaufend das Sehvermögen allmählich durch Trübung der Hornhaut bis auf geringe Reste aufhebt. Die Erkrankung ist so selten und ihr Befund so charakteristisch, dass ich gleich beim ersten Fall, der mir im Jahre 1899 zu Gesicht kam, den Eindruck hatte, so einen Befund bisher weder gesehen noch eine Beschreibung desselben gelesen zu haben. Auch erfahrene Fachkollegen hatten denselben Eindruck. Bald nachher, im Jahre 1900 kam der zweite Fall zur Beobachtung, der sogleich als analog erkannt werden konnte. Nach und nach sammelte ich nun eine ganze Anzahl solcher, aus zwei Familien stammender Fälle. Anlässlich eines Wiener Aufenthaltes machte ich im Winter 1901 Prof. Fuchs von diesen Fällen Mitteilung, der mich auf die, ähnliche Fälle behandelnden Publikationen von Groenouw und Haab aufmerksam machte.

Das Verdienst, solche Fälle von Hornhauterkrankungen zuerst beschrieben zu haben, gebührt wohl Biber, der in seiner Inaugural-Dissertation (Zürich 1890) „über einige seltene Hornhauterkrankungen" berichtete und dabei unter andern drei Fälle beschrieb, die er als gittrige Keratitis ansprach. Er sah dieselbe sehr richtig als eine früher nie beschriebene Art von Hornhautveränderung an. Seither hat Haab 1899 in der Zeitschrift für Augenheilkunde „als gittrige Keratitis" sieben Fälle, darunter auch die drei Bibers in ihren weiteren Veränderungen beschrieben, und zur selben Zeit hat Dimmer in derselben Zeitschrift an drei Geschwistern eine chronische Hornhautveränderung näher gekennzeichnet, die er als „gittrige Hornhauttrübung" bezeichnet.

Eine dieser Erkrankung sehr ähnliche Hornhautveränderung wurde im Jahre 1898 als „knötchenförmige Hornhauttrübung" an zwei Fällen von Groenouw[1]) beschrieben, und in neuester Zeit hat Fuchs[2]) aus einem Material von mehr als 100000 Beobachtungen, die in einem Decennium an seiner Klinik gemacht wurden, acht Fälle derselben Erkrankung zusammengestellt, beschrieben und zum Teil histologisch untersucht. Weiter hat Hauenschild[3]) eine derartige Erkrankung beschrieben, die bei Vater und Tochter auftrat; nach brieflicher Mitteilung von Prof. C. Hess leidet auch die fünfjährige Enkelin des betreffenden Patienten an der gleichen Hornhautaffektion.

Ausser diesen sind noch je ein ähnlicher Fall von Chevallereux[4]) und einer von Krukow veröffentlicht worden. Dieselben sind mir nicht zugänglich.

Man ersieht hieraus, dass diese Erkrankungen recht selten sein müssen, nachdem trotz des so reichen kllinischen Materials, das allen diesen Beobachtern zur Verfügung steht, nur gerade je zehn Fälle von jeder dieser Erkrankungen eruierbar waren. Um so seltsamer erscheint es, dass ich in der Lage bin, über eine grössere Anzahl von Fällen (15 an der Zahl), die alle der gittrigen Hornhauttrübung zugehören, zu berichten. Dieselben stammen zum grössten Teil aus der Klientel des hiesigen Augenarztes Dr. Hugo Pretori, der in den Jahren 1894 bis 1899 bereits sechs derartige Fälle beobachtet und mir sein Material zur Verfügung gestellt hatte. — Sie gehören insgesamt zwei Familien an, in denen diese Krankheit hereditär auftritt. Es sind dabei die verschiedensten Stadien dieses Prozesses bei den diversen Familienmitgliedern vorhanden. Ich hatte Gelegenheit, diesen Krankheitsprozess in den Familien durch vier Generationen zu verfolgen. Da nun die früheren Beobachter, darunter besonders Haab, die Hoffnung aussprechen, es möchten, durch ihre Mitteilungen angeregt, weitere Beobachtungen über solche Fälle folgen, damit mehr Licht in den Verlauf und das Wesen dieser seltenen bösartigen Erkrankung komme, finde ich mich veranlasst mit der Beschreibung der Fälle in die Öffentlichkeit zu treten.

Zunächst lasse ich hier die Stammtafeln der beiden Familien, soweit dieselben von mir eruierbar waren, folgen. In diesen Tafeln

---

[1]) Groenouw. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVI.

[2]) Fuchs, Über knötchenförmige Hornhauttrübung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII. 3. Heft.

[3]) Hauenschild, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VI. Heft 2.

[4]) Keratik goutteuse. Journal medical. 2. Mai 1901.

bedeuten die Sternchen bei den Namen alle jene Personen, die ich Gelegenheit hatte persönlich zu untersuchen. Von diesen sind die Namen aller jener, welche an der Familienkrankheit „der gittrigen Hornhauttrübung“ litten, **fett gedruckt**. Alle anderen, welche als tot, verschollen oder nach auswärts verzogen, nicht von mir untersucht werden konnten, jedoch nach Aussage aller Angehörigen an derselben Krankheit gelitten haben, sind gesperrt gedruckt. Zugleich finden sich in der Stammtafel bei den nicht näher beschriebenen Fällen nähere Angaben über ihren Augenzustand. Dabei bemerke ich sogleich, dass alle Kinder bis zu 14 Jahren in beiden Familien von der Erkrankung entweder frei befunden wurden oder nur geringe Andeutungen derselben aufweisen.

Ich werde nun von jeder der beiden Familien, die Haupttypen der Erkrankung und zwar jene Fälle, die am häufigsten und genauesten beobachtet wurden und sich längere Zeit in Behandlung befanden, samt Anamnese näher beschreiben, wobei hauptsächlich das Anfangs- und Endstadium der Erkrankung beleuchtet werden soll.

Als Haupttypen der Erkrankung der Familie B. lasse ich die Beschreibung des Augenstatus der 49 Jahre alten Antonie B. und den ihrer 23jährigen Tochter Hedwig folgen. Daran anschliessend werden die übrigen Augenkranken der Familie B. kurz skizziert, worauf ich zur Familie H. übergehe.

Fall 1. Antonie Bartosch, 49 Jahre alt, Privata.

Anamnestisch gibt sie folgendes an: Irgendwelche Familienkrankheiten ausser der Augenerkrankung sind ihr nicht bekannt; sie selbst hat nie an ansteckenden Krankheiten gelitten und von schwereren Erkrankungen nur eine Lungenentzündung in ihrer Jugend durchgemacht. Die Augenkrankheit datiert seit ihrer Jugend, doch hatte sie als Kind nur kurzdauernde Augenentzündungen zu überstehen. Das störende Trübsehen begann eigentlich erst nach ihrer Verheiratung im Beginn der 20er Jahre und nahm namentlich während der einen Schwangerschaft, die sie durchmachte, erschreckend zu. Später blieb der Zustand eigentlich mehr stationär. Eigentliche Augenentzündungen hatte sie während dieser Zeit recht selten zu überstehen; doch waren namentlich die Blendungserscheinungen bei Blick gegen Licht sehr lästig. Alle Lichter bekamen Strahlen, wie bei Blick durch eine beschlagene Fensterscheibe. Sie klagt zudem über grosse Trockenheit in den Augen, die seit Jahren besteht und so gross ist, dass die Lider gleichsam an die „Augäpfel ankleben“ und nicht plötzlich geöffnet werden können. Geschieht dies jedoch trotzdem, wie z. B. bei plötzlichem, schreckhaftem Erwachen, so habe sie das Gefühl, „als ob etwas vom Auge weggerissen würde“, und es tritt danach eine zwei bis drei Tage dauernde, sehr schmerzhafte

I.

Karl Bienert, † 1889.
Von seinen Eltern, welche jung starben, hat der Vater angeblich sehr schlecht gesehen, drei Brüder, welche vor ihm starben, hatten alle schlechte Augen, der älteste war völlig blind. Seine einzige noch lebende Schwester ist die

* Barbara Fiedler, 84 Jahre alt; seit 50 Jahren augenkrank, hat völlig dicht getrübte Corneae, die so narbig verändert sind, dass sich die Familienkrankheit an derselben nicht nachweisen lässt. Ihr Sohn

* Daniel F., 56 Jahre, hat gesunde Augen.

* Josef B., 53 J., normale Corneae, zeigt Reste einer Pupillarmembran mit Gefässresten am Pupillarrand.	**Karl B.**, 63 Jahre, seit 30 Jahren augenkrank.	Eduard B., † 1879, war 30 Jahre alt, hat noch gut gesehen.	Ferdinand B., † 1876, 36 J. alt, hat schon sehr schlecht gesehen.	***Antonie Bartosch**, 49 J.	**Johann B.**, 48 J.
*Rudolf B., 26 J., *Richard B., 13 J., beide normale Augen.	* **Emil B.**, 39 J.; * Karl B., 13 J., starker Myop.		***Karl B.**, 31 J.; ***Auguste B.**, 29 J.	***Hedwig B.**, 23 J.	7 Kinder, das älteste 13 J., alle frei von der Krankheit.
Ein verstorbener 24jähriger Sohn starb beinahe blind, hatte jedoch angeblich nicht die Bienert-Krankheit.	*Mathilde 14 J. *Emmy 10 J. *Emil 8 J. *Gretl 4 J. Alle gesunde Augen, einzelne zeigen Makeln an der Cornea nach Ekzematose.		*Ferdinand B., 26 J. Mittelstarker Myop. Zeigt keine Cornealveränderung.		

Von dieser Familie wurden alle derzeit lebenden Mitglieder von mir untersucht, was wegen des Aufsuchens der Auswärtigen nicht mühelos war. Mit Ausnahme der Familie des Josef B. leiden alle Familien an derselben Hornhauterkrankung. Von den zehn erwachsenen lebenden Mitgliedern der Familie sind sieben von der Krankheit ergriffen. Die vielen Kinder, welche durchwegs untersucht wurden, fand ich alle frei von leichter nachweisbaren Zeichen der Erkrankung. Auch war ihr Visus durchwegs gut. Doch beweist dies nichts für die Zukunft, da die Krankheit, wie wir sehen werden, erst nach der Pubertät, gewöhnlich in den 20er Jahren in Erscheinung tritt.

II.

Der eruierbare Stammbaum der zweiten Familie ist nachstehend verzeichnet. Es konnten alle lebenden Familienmitglieder mit Ausnahme des verschollenen August H. untersucht werden.

Karoline Herrman †
starb vor langen Jahren, litt angeblich an derselben Augenkrankheit wie ihre Kinder.

***Anna H.**, 61 J., steht seit vielen Jahren hier in Behandlung.	***Marie H.**, 56 J.	***Karoline Hasler**, seit mehr als 20 J. augenkrank.	August H., 46 J., sieht trüb, sein Aufenthalt nicht eruierbar.	Franziska H. †, lange verstorben.
Anna H. †, starb 23 Jahre alt, litt an skrofulösen Augenentzündungen.	***August H.**, 26 J., stehen beide hier in Behandlung.	***Gustav H.**, 39 J., seit sechs Jahren. — ***Marie Arnold**, 38 J., seit acht Jahren in Behandlung.		**Auguste Schwarz**, 26 J. alt.
		***Gustav H.**, 13 J., zeigt Spuren der Erkrankung.		
		Emil, 10 J., Elsa, 6 J. } frei von der Krankheit.		

Von dieser Familie leiden alle untersuchten erwachsenen Mitglieder an der gittrigen Hornhauterkrankung. Auch die verstorbenen Familienmitglieder sollen sämtlich an dieser Krankheit gelitten haben. Die untersuchten Kinder erwiesen sich bis auf eines (Gustav H., 13 Jahre) gegenwärtig frei von der Erkrankung.

Augenentzündung auf. — Letztere Angaben machen sämtliche von der Krankheit befallene Familienmitglieder.

Status praesens vom 20. Juni 1902: Gesunde kräftige Frau, ohne jede somatische Krankheitserscheinung, keine Struma.

Beide Augen reizlos, Conjunctiva der Lider normal, Conjunctiva bulbi um den Limbus leicht rosenrot injiziert.

Am rechten Auge erscheint die Cornea uneben; grössere Unebenheiten liegen im und das Pupillargebiet. Dabei ist die Oberfläche der Cornea im ganzen Umfange glänzend. Die Unebenheit ist erzeugt durch kleine distinkte Hügelchen, die in der Mitte und im äussern untern Quadranten der Cornea am zahlreichsten sind. Sie verleihen dem Zentrum der Cornea ein feingranuliertes Aussehen. Die Hügelchen sind von vorn gesehen durchscheinend, rundlich, haben bis $^1/_5$ mm im Durchmesser, die meisten aber sind viel kleiner. Bei seitlicher Beleuchtung zeigen sich unter ihnen im Cornealparenchym liegende graue Trübungen, die sich unter der binokularen Lupenbetrachtung in feinste Pünktchen und Strichelchen auflösen.

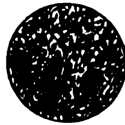


Fig. 1.



Fig. 2.

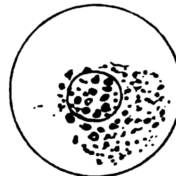


Fig. 3.

Hierdurch erscheint das Zentrum der Cornea grau getrübt, die Trübung setzt sich jedoch gegen die Peripherie allseitig fort. Sie wird daselbst erzeugt — dies ergibt wieder die binokulare Lupenbetrachtung — durch zahlreiche feinste graue Linien, die in verschieden tief gelegenen Schichten des Cornealparenchyms sitzen und ein mehr oder weniger dichtes Netzwerk bilden. Die Peripherie erscheint im Umkreis von etwa 2 mm vom Limbus völlig frei von demselben.

Bei Durchleuchtung des Auges von vorn sieht man ein Bild ähnlich einer diffusen Linsentrübung; in der Cornea selbst eine Unmasse kleinster detritusartiger Trübungen, dazwischen einzelne gefässartige radiäre Streifen. Nimmt man eine starke Lupe in den Spiegel, so löst sich die diffuse Trübung in ein Netzwerk feinster Fäden mit dazwischen liegenden unregelmässigen, krümelartigen Trübungen auf. Die Knötchen erscheinen im Zentrum durchleuchtbar, mit dunkeln, lichtbrechenden Rändern, wie Wassertröpfchen auf der Cornea aufliegend.

Die Bilder, wie sie sich ungefähr bei der Durchleuchtung darstellen, sind beistehend in Fig. 1 und 2 wiedergegeben; Fig. 3 zeigt die Anordnung der Knötchen auf der Cornea.

Die tiefern Augenteile erscheinen völlig normal, Fundus ist nicht sichtbar; starkes Gerontoxon. Visus weniger als Fingerzählen in 3 m.

Am linken Auge sind die Veränderungen nicht so weit fortgeschritten

als rechts. Die Trübung der Cornea ist nicht so dicht wie am andern Auge, die Zahl der Knötchen ist geringer. Die Intensität und Extensität der Veränderungen, die ganz analoge sind wie rechts, ist geringer. Die Hauptmasse der Knötchen in der untern Cornealhälfte, dieselben stehen mehr distinkt, reihenförmig. In der Mitte der Cornea eine graue, scharfe gratartige Leiste von 2 mm Länge; das Epithel über derselben getrübt.

Bei durchfallendem Licht aus der Papille mehr rotes Licht als rechts, das Bild der Cornea bei Durchleuchtung erscheint auch hier einem dichten Spinngewebe ähnlich, in dem sich reichlich Staubpartikel verfangen haben.

Visus $= {}^{5}/_{50}$, tiefere Augenteile normal.

Die Patientin steht seit vier Jahren in Behandlung, während dieser Zeit war keine wesentliche Änderung des Krankheitsbildes nachweisbar. Eine grosse Anzahl diverser Augenwässer und Augensalben, subconjunctivale Injektionen, sowie roborierende Allgemeinbehandlung wurde ohne jegliche Einwirkung auf das Grundleiden befunden. Am meisten subjektive Erleichterung verschafft nachstehendes Augenwasser: Antipyr. 0,50, Glycerin 1,00, Aqua rosar. 10,00. Dasselbe vermindert die lästige Austrocknung und verbessert infolge besserer Befeuchtung und Verminderung des unregelmässigen Astigmatismus den Visus.

Die Tochter der vorgenannten ist (Fall II) Fräulein Hedwig B., 23 Jahre alt, ledig.

Dieselbe wurde zuerst am 10. Juli 1900 von mir untersucht. Sie kam damals wegen Druckes in beiden Augen und litt an Bindehautkatarrh. Zugleich wurde als zufälliger Befund die Cornealkrankheit entdeckt. Sie selbst weiss von derselben noch nichts und gibt nur an, als Kind kurzdauerde Augenentzündungen durchgemacht zu haben.

Status praesens vom 1. X. 1902. Bei einfacher Betrachtung erscheinen beide Augen ganz normal, ebenso beide Hornhäute. Erst bei seitlicher Lupenbeleuchtung erscheint die rechte Cornea leicht getrübt, graublau schimmernd; ihre Oberfläche ist ganz glatt und glänzend. Diese Trübung löst sich bei binokulärer Lupenbetrachtung in ein Netzwerk feinster grauer Fäden auf, die im Cornealparenchym gelegen sind. Dieselben bilden im Zentrum ein dichtes Maschenwerk, das nach der Peripherie zu dünner und schwerer sichtbar wird wegen des Untergrundes der darunterliegenden hellen Iris. Dagegen sieht man hier deutlich einzelne reiserartig sich gabelnde Fäden, welche dicht unter der Cornealoberfläche liegend, meist in radiärer Richtung gegen das Zentrum hin verlaufen. Bei durchfallendem Licht erscheinen sie, mit dem Lupenspiegel gesehen, wie Gefässreiser; zwischen ihnen liegen eine Masse von Pünktchen und Fleckchen im Cornealparenchym (siehe Fig. 4).

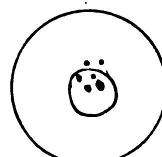
Visus $= {}^{5}/_{25}$ o. C. seit 1900 unverändert.

Am linken Auge ist die Cornealoberfläche ebenfalls glänzend, doch findet man hier in der untern Hälfte fünf bis sechs ganz winzige bläschen-

artige Erhebungen. Das Parenchym der Cornea auch hier bis auf die freien Randpartien von einem Netzwerk feinster Trübungen durchsetzt. In derselben finden sich wiederum wie am andern Auge die grauen, stellenweise verdickten, bei seitlicher Beleuchtung Glasfäden ähnlichen


Fig. 4.


Fig. 5.


Fig. 6.

(Haab) Linien, die sich gabeln und verästeln (siehe Fig. 5 und 6). Die tiefern Augenteile völlig normal, die Sehnervenpapille deutlich sichtbar, zeigt keine Veränderung.

Visus = $^{5}/_{10}$ o. C. im Jahre 1900, Visus = $^{5}/_{7.5}$.

Diese beiden Fälle bilden für die Familie B. wohl die Typen des Anfangs- und Endstadiums der Erkrankung. Daneben sind jedoch bei den übrigen Familienmitgliedern alle möglichen Zwischenstadien der Krankheit vorhanden und mancherlei Veränderungen, die sich bei den zwei beschriebenen Patienten nicht vorfanden. Deshalb wird in der Folge der Augenzustand der übrigen Familienmitglieder, von welchen einzelne nur einmal untersucht werden konnten, an der Hand der Stammtafel kurz beschrieben.

Der älteste Sohn des Stammvaters ist Karl B., 67 Jahre alt (Fall III). Derselbe hat als Kind gut gesehen, das Trübsehen begann in den 20er Jahren, nahm dann ziemlich schnell zu. In dieser Zeit häufige, kurz dauernde Augenentzündungen, die namentlich in den 40er Jahren sehr zahlreich und lästig wurden. Seit etwa 15 Jahren ist der Zustand der Augen ziemlich unverändert.

Linkes Auge. Leichte Injektion der Gefässe am Cornealrand. Die Cornea grauweiss schimmernd, zeigt im Zentrum eine dichte weisse Trübung; dieselbe ist unregelmässig begrenzt, hat im längeren innern Durchmesser etwa 4 mm. Daselbst Oberfläche der Cornea rauh, uneben holperig. Sonst auf der übrigen Cornea zahlreiche, feine rundliche Erhebungen, gegen den Cornealrand an Zahl abnehmend. Unter denselben fleckenförmige Trübungen; an der übrigen Cornea lässt sich die Trübung in ein dichtes Netzwerk von grauen Fäden, in Corneaparenchym liegend, auflösen. Die Peripherie der Cornea ist frei von der Erkrankung, stark ausgeprägtes Gerontoxon. Visus = $^{5}/_{60}$ o. C.

Das rechte Auge weist ganz ähnliche Veränderungen, im Zentrum eine 2 qmm grosse, dichte narbige Trübung ins Cornealepithel, das da-

selbst schwielig degeneriert erscheint, hineinreichend. Oberfläche daselbst rauh, uneben. Vom Zentrum bis gegen die Peripherie ist die Cornea grauweiss getrübt, die Trübung setzt sich aus dem vorbeschriebenen spinnwebartigen Netzwerk grauer Fäden zusammen. Die Oberfläche der Cornea ist durch sehr zahlreiche, dicht stehende Körnchen und einzelne gratartige Leisten rauh. Unter erstern finden sich kleinfleckige, in der letztern fadenförmige graue Trübungen dicht unter der Oberfläche. Sensibilität der Cornea stark herabgesetzt, Tonus normal.

Aus dem Auge bei Durchleuchtung kein rotes Licht, in der Peripherie einzelne reiserartige Trübungen sichtbar.

Visus weniger als Fingerzählen in 2 m.

Sein Sohn Emil B., 42 Jahre alt (Fall IV), zeigt die Erkrankung des Vaters. Dieselbe begann als er noch in die Schule ging, war immer am rechten Auge stärker ausgesprochen. Der Zustand der Augen sowie die Sehschärfe blieb in den letzten Jahren angeblich ziemlich gleich, früher bestanden öfters kurzdauernde Augenentzündungen.

An beiden Augen besteht mässiger Exophthalmus, leichte Injektion der Conjunctiva bulbi, korkzieherartige Gefässe in derselben ähnlich gefüllt wie bei Glaukom. Die Sensibilität der Cornea nur sehr wenig herabgesetzt.

Die Cornea des rechten Auges ist glänzend, stark uneben im Zentrum und nach unten von der Mitte wie mit feinsten Sandkörnchen bestreut; unter denselben die Substanz der Cornea deutlich grau getrübt, Peripherie noch gut durchsichtig. Bei seitlicher Beleuchtung erkennt man auch hier die für gittrige Hornhauttrübungen charakteristische Zeichnung von knitterigen Fäden in der Cornea, an der Peripherie wieder die dickeren, besenreiserartigen, schon oft beschriebenen Trübungen. Über letzteren vereinzelt leistenförmige Erhebungen des Epithels. Visus $<$ als $^5/_{50}$ o. C.

Am linken Auge besteht ein ähnlicher, jedoch noch nicht so weit vorgeschrittener Zustand der Erkrankung. Die Hornhauttrübung sitzt hier mehr exzentrisch nach oben von der Mitte, daselbst auch die grösste Rauhigkeit. Visus $= ^5/_{35}$ o. C.

Die Kinder des Untersuchten haben bis auf einzelne Hornhautmakeln ganz gesunde Augen.

Der Familie des verstorbenen Ferdinand B., der an der Familienkrankheit gelitten hat, entstammen drei gegenwärtig in dem Anfange der 30er Jahre stehende Kinder. Von diesen zeigen zwei die ausgesprochene Augenerkrankung der Familie.

Karl B., 32 Jahre alt (Fall V), Maschinentechniker, wies bereits im Jahre 1897 die Anfänge des Leidens. Von mir konnte er während eines kurzen Aufenthaltes hier nur flüchtig untersucht werden. Den gegenwärtigen Augenstatus (20. X. 1902) verdanke ich einer liebenswürdigen Mitteilung des Augenarztes Dr. Otto Franken in M.-Gladbach. Derselbe lautet:

„Beide Augen befinden sich stets in einem leichten Reizzustand, stellenweise bis zur Limbusinjektion, ohne dass Patient irgend ein Gefühl von Schmerzhaftigkeit hat; das dabei auftretende Tränen ist ihm sogar sehr angenehm, insofern sich seine Sehschärfe sofort bessert, weil sein Hornhautastigmatismus dadurch zum Teil ausgeglichen wird; dieser beruht auf unzähligen kleinen, stecknadelspitzgrossen Erhebungen im ganzen Gebiet der Hornhaut, welche mit Epithel überzogen sind und selten platzen (?), während die ebenen Partien durch unendlich feine, graue, dentritisch verzweigte fädchenförmige Trübungen im Hornhautparenchym ausgefüllt sind. Die Tränen füllen die kleinen Unregelmässigkeiten aus, und so wird die Oberfläche des Augapfels gleichmässiger. Eine auch nur annähernd brauchbare Bestimmung des Astigmatismus mit dem Javal-Schiötzschen Astigmometer ist ausgeschlossen.

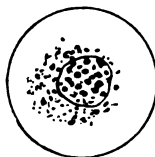
Dieser Zustand ist im wesentlichen seit Jahresfrist derselbe; seit den letzten zwei Monaten hat sich rechts die Oberfläche der Hornhaut, wie es scheint, etwas geglättet, insofern die Erhabenheiten an einigen Stellen flacher geworden sind. — Herr B. hat als Kind auch die Blattern überstanden, behauptet aber, dass in seiner Familie mehrere Mitglieder vorhanden seien, welche dieselbe Augenerkrankung, wie er selbst, zeigten, ohne jene Krankheit durchgemacht zu haben.

Die Sehnerven zeigen beiderseits markhaltige Nervenfasern in prachtvollem Bilde. Alle andern Funktionen sind gut, so dass Patient seinen Beruf gut ausfüllen kann, wenngleich die Sehschärfe nicht mehr wie $^3/_{10}$ beträgt.“ (Die Sehschärfe hat sich seit dem Jahre 1897 nicht geändert.)

Die Schwester dieses Patienten, Auguste B. (Fall VI), kam im Jahre 1896, 24 Jahre alt, hier zum erstenmal in die Behandlung des Dr Pretori. An ihr wurde sofort die gittrige Hornhauttrübung erkannt. Ihr Visus betrug damals nach Korrektion mittels + Cylindergläser beiderseits $^5/_{15}$. Der Zustand der Augen war im Juli 1902 anlässlich einer hierortigen Untersuchung folgender:

Die mittelweit geöffneten Augen zeigen leicht gerötete Lidränder und mässig injizierte Bindehäute.


Fig. 7.


Fig. 8.

Am linken Auge die Cornea grau getrübt, im Zentrum diese Trübung ziemlich dicht, ihre Oberfläche sehr uneben, wie mit feinstem Gries bestreut, die Peripherie ringsum auf mehr als 2 mm von Trübung und Unebenheit fast frei. In den rundlichen Erhebungen der Cornea unterhalb des Epithels liegen graue, feinfleckige Trübungen, ausserdem wie in allen andern Fällen die knitterigen, grauen Fäden, die sich, in verschiedenen Parenchymschichten liegend, vielfach überkreuzen. In der Peripherie sind sehr deutlich gegen das Zentrum ziehende, meist radiär gestellte, besenreiserartig sich teilende fadenförmige Trübungen nachweisbar (siehe Fig. 7).

Am rechten Auge ganz ähnliche Veränderungen, nur sind die Körnchen im Zentrum der Cornea grösser und zahlreicher.

Visus links = $^5/_{25}$ (mit + 2,5 D, Visus = $^5/_{20}$), rechts Visus = $^5/_{35}$. Derselbe ist also innerhalb sechs Jahren von $^1/_3$ rechts bis auf $^1/_7$, links auf $^1/_5$ gesunken.

Beistehende Figuren zeigen (7 u. 8) die Verteilung der Erhebungen an der linken Cornea und die Trübungen derselben bei Lupenbeleuchtung.

Der jüngste der Geschwister, der gegenwärtig 29 Jahre alt ist, ist mässiger Myop, zeigt jedoch keinerlei Cornealveränderung.

In der Familie des Johann B. (Fall VII), des jüngsten der Söhne des Stammvaters Karl B., zeigt nur der Vater deutlich Augenerkrankung. Sämtliche sieben Kinder desselben sind vorläufig frei von ihr.

Johann B., 49 Jahre alt, ist seit mehr als 15 Jahren augenleidend, seit dem Jahre 1896 bestanden durch mehrere Jahre hindurch andauernde, sehr lästige, mit Lichtscheu verbundene Augenentzündungen, welche erst im Vorjahre sistierten und vom behandelnden Arzte (Dr. Bayer, hier) als „Wandergeschwürchen" bezeichnet wurden. Derselbe war im Jahre 1897 bei Prof. Dr. Sattler in Leipzig in Behandlung.

Gegenwärtig sieht man am linken Auge eine dichte leukomartige Narbe der Cornea, die streifenförmig quer verlaufend, hauptsächlich den äussern untern Quadranten einnimmt. Die Oberfläche der Cornea ist leicht uneben, holprig, im Pupillargebiet etwas vertieft. Die diese Narbe begrenzende Cornea lässt in der Substanz derselben kleinfleckige Trübungen erkennen, die sich gegen die Peripherie stellenweise in fädchenförmige Trübungen auflösen lässt. Die Unebenheit der Cornea wird durch einzelne leistenartige kreidige Erhebungen noch gesteigert.

Am rechten Auge ein ähnliches Bild, die Trübung im Pupillargebiet nicht so dicht als links, deutliche Facettenbildung an der Oberfläche.

Visus rechts = $^3/_{60}$, links Visus = $^3/_{24}$.

Über den Befund bei Untersuchten und bei seiner Schwester Antonie (Fall I) hatte Geheimrat Prof. Dr. Sattler die Güte, Herrn Dr. Pretori brieflich nachstehendes mitzuteilen: „Einen Johann B. aus Reichenberg, 43 Jahre alt, habe ich am 4. V. 1898 hier untersucht mit einer höchst eigentümlichen Hornhautaffektion. Ende Dezember 1896 habe er eine Hornhautentzündung mit Geschwürsbildung gehabt, erst links, dann rechts. B. habe Steinchen entfernt (vielleicht verkalkte Partien). Ich fand beiderseits eine quere, bandartige, weissfleckige Trübung, die an der Oberfläche uneben war und einen grossen Teil der Hornhaut einnahm. Links war vor der Pupille eine glatte, ziemlich tief reichende Delle, durch welche man die schwarze Pupille sehen konnte und durch welche er Finger in $3^1/_2$ m zu zählen vermochte. Rechts Finger in 1 m. Ich empfahl Massage mit Nosophensalbe, ohne viel Erfolg davon zu erwarten. Eine Abrasio der Trübung vor der Pupille des rechten Auges könnte nützen, aber der Patient konnte nicht hier bleiben.

Einen ganz ähnlichen Befund bot seine 47jährige Schwester Antonie B.,

welche die Trübung vor 24 Jahren nach der ersten Entbindung bekommen hatte. Nach der zweiten und letzten Entbindung nahm die Trübung zu. — Ich habe im Protokoll notiert, dass der Zustand grösste Ähnlichkeit hatte mit dem eines Geschwisterpaares Nathes aus Mähren (etwa 20 bis 22 Jahre), die ich in Wien im Jahre 1873 beobachtet hatte. Ich habe Stückchen der Trübung wiederholt abgetragen und mikroskopisch untersucht. Es fanden sich unregelmässige Hyalineinlagerungen in den oberflächlichen Schichten der Cornea, das Epithel emporhebend. Die Bowmansche Schicht war grösstenteils fehlend. Ich habe über diese Fälle einmal kurz in Prag in der medizinischen Gesellschaft gesprochen und müssen sich wohl hierüber Notizen in der Prager medizinischen Wochenschrift finden. (Nicht auffindbar.) Meines Wissens hat Fuchs über ähnliche Fälle berichtet."

Wir gehen nun zu der zweiten Familie über, als deren Stammmutter Karoline Herrman anzusehen ist. Als Repräsentanten der Anfangs- und Endstadien der Erkrankung führe ich auch hier zwei Fälle näher aus, die übrigen nur kurz abhandelnd.

Die älteste Tochter der Karoline H. ist die Anna Herrman, 63 Jahre alt (Fall VIII), deren Augenerkrankung seit mehr als 30 Jahren in allmählich zunehmendem Masse besteht. Ihre Hauptbeschwerden waren immer Trübsehen, dieses begann linkerseits angeblich in den 20er Jahren, während das rechte Auge bis vor zehn Jahren gesund gewesen sein soll. Sie steht seit 1895 in Behandlung des Dr. Pretori hier und war vom 18. Nov. 1895 bis 17. April 1896 an der Augenklinik des Prof. Dr. W. Czermak in Prag in Behandlung, wo ihre Erkrankung als Keratitis punctata superficialis gedeutet wurde. Aus der mir von Herrn Prof. Czermak gütigst zur Verfügung gestellten klinischen Krankengeschichte teile ich den damaligen Status praesens vollinhaltlich mit:

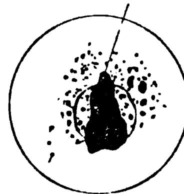
Status praesens: Äusserlich normale Verhältnisse, die Lider normal, Conj. der Lider zart, blass, ein durchsichtiges Netzwerk erweiterter Gefässe aufweisend, Conj. bulbi blass, die Hornhautbegrenzung allenthalben vollkommen scharf. Die Hornhautgrösse normal, ebenso ihre Wölbung. Die Hornhautoberfläche sowie die Durchsichtigkeit derselben zeigen Veränderungen, die an beiden Augen fast vollständig gleich sind, es gilt also die folgende Beschreibung für beide Augen. Die Hornhautoberfläche zeigt überhaupt nirgends eine Stelle, die normale Spiegelbilder liefern würde. Über die ganze Hornhaut zerstreut finden sich ganz feine, punktförmige, hügelige Unebenheiten. Beiderseits findet sich ein typisches Gerontoxon als eine konzentrische, in $1^1/_2$ mm vom Hornhautrande entfernte, in der durchsichtigen Hornhaut verlaufende, insbesondere oben und unten deutlich ausgesprochene, nach den Teilen hin sich allmählich verlaufende, grauweisse breite Linie. An dieser scheinen sich oben und unten die Unebenheiten zu begrenzen.

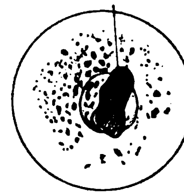
Bei einfacher Betrachtung sieht man die ganze Hornhaut besetzt von punktförmigen, gleichmässig angeordneten, gleich grossen, grauen Pünktchen von ganz oberflächlicher Lage. In der Mitte sind diese nicht

mehr durch die Färbung von der Unterlage unterscheidbar, indem sie sich von der Unterlage nicht mehr abheben, man sieht sie aber dennoch sich auf die Mitte fortsetzen; die Mitte bei der Hornhaut ist nämlich in einem ganz unregelmässig begrenzten, rechts annähernd senkrechten Oval mit 6 bis 7 mm Längendurchmesser, links annähernd dreieckigen, mit der Spitze nach unten gekehrten, etwas kleinern Bezirk, grauweiss getrübt bis zur Undurchsichtigkeit. Die Trübung ist eine ziemlich gleichmässige, in der Mitte etwas saturiert und verliert sich in den Rändern allmählich, so dass die Begrenzung der Scheiben unscharf ist. Die Trübung scheint makroskopisch ziemlich homogen zu sein.

Bei Lupenbetrachtung erweist sich letztere von einer eigentümlichen, aus welligen und Zickzacklinien zusammengesetzten Struktur, welche insbesondere an den Rändern, wo sich die Trübung allmählich auflöst, sichtbar wird.

Der Sitz der Trübung ist tiefer als der der zerstreuten grauen Pünktchen, gehört aber gewiss den vordersten Hornhautschichten an, aber auch die punktförmigen Trübungen erweisen sich bei Vergrösserung nicht als solche, ihnen entsprechen nämlich ebenso viele kleine solide Hügelchen, von deren Basis immer mehrere kürzere oder längere, gestreckte oder leicht gewundene feine graue Fäden ausgehen, so dass die Gebilde sehr häufig Sternform annehmen und durch Überkreuzung oder Ausläufer der sehr dicht stehenden Pünktchen ein feingraues, ganz oberflächliches Netzwerk entsteht. Dieses setzt sich, wie bereits oben erwähnt, besonders an den Rändern der zentralen Trübung sichtbar, auch über letztere auf das Zentrum fort. Entsprechend dieser ist die Hornhaut undurchsichtig, während sie sonst noch ziemlich durchsichtig ist und nur stellenweise, wo das Netzwerk dichter ist, beträchtliche Einbusse an Durchsichtigkeit aufweist. Die Sensibilität ist sehr bedeutend herabgesetzt, die Berührung mit dem Nadelkopf wird stellenweise gar nicht oder nur schwach empfunden; ersteres gilt besonders für die zentralen Partien.


Fig. 9.


Fig. 10.

Die tiefern Augenteile, soweit zu beurteilen, normal; beide Pupillen mittelweit, gleich gut reagierend, auf Atropin maximal weit.

Tonus normal.

Visus beiderseits Finger in 4 m, rechts eher mehr, in einem mehr lateralen Gesichtsfeld.

Therapie: Massage mit Jodkalisalbe.

Es wurden daselbst auch zwei stecknadelkopfgrosse Hornhautlamellen mit der Lanze behufs mikroskopischer Untersuchung entfernt. Über das Ergebnis derselben wird Herr Prof. Dr. W. Czermak berichten.

Die Therapie, welche vorzüglich in Massage mit Jodkalisalbe bestand, erwies sich als gänzlich nutzlos.

Gegenwärtig zeigt die Patientin so ziemlich denselben Augenzustand, nur sind noch auf beiden Corneae leistenförmige, gratartige Erhebungen, die kreidig getrübt sind und bis in das Epithel reichen, vorhanden. Zudem hat die Cornealtrübung in toto zugenommen, der Visus ist beiderseits auf Fingerzählen in $1^1/_2$ m gesunken.

Die zentralen Trübungen sowie Anordnung der Unebenheiten der Cornea geben vorstehende Figuren schematisch wieder.

Die Schwester dieser Patientin, Frau Marie Herrman, 49 Jahre alt (Fall IX), sieht seit ihrem 25. Lebensjahre schlecht. Sie kann aber auch noch jetzt lesen und schreiben. Augenentzündungen hat sie nie gehabt.

Sie zeigt an beiden Augen nur eine mässige, graublaue Trübung der Cornea, die grösste Dichte derselben ist mehr exzentrisch nach unten von der Pupille gelegen. Daselbst ist auch die Cornea am unebensten mit zahlreichen Knötchen besetzt, welche wieder in ihrem Zentrum grau getrübt sind. In der sonst sehr dünnen Trübung ist das Netzwerk der knittrigen grauen Linien im Parenchym der Hornhaut sehr deutlich differenzierbar. Am rechten Auge sind die knötchenförmigen Erhebungen der Cornea noch mehr peripher angeordnet und lassen bis auf einzelne Knötchen das Pupillargebiet völlig frei, daher der Visus hier ein relativ guter ist und noch $^5/_{20}$ beträgt, links Visus = $^5/_{50}$.

Dieser Fall ist der gutartigste bei allen untersuchten ältern Patienten.

Der Sohn der vorgenannten ist August H., 26 Jahre alt (Fall X). Wie ich aus seiner seit 1895 durch Dr. Pretori geführten Krankengeschichte entnahm, bestand seit früher Jugend ein Strabismus convergens oculi dextri, welcher im Jahre 1895 mit gutem Erfolge operiert wurde. An beiden Augen bestand ausserdem starke Myopie. Links mit — 7 D Visus = $^5/_{10}$, rechts mit — 16 D $^5/_{50}$.

Deshalb wurde im Mai 1898 die Discission der Linse mit nachfolgender Entfernung der Linsenmassen am rechten Auge vorgenommen. Danach beträgt am Ende dieses Jahres der Visus rechts mit + 4 D $^5/_{30}$. Seit ungefähr $2^1/_2$ Jahren sinkt an beiden Augen das Sehvermögen, er sieht alles trüb, nur wenn die Augen in Tränen schwimmen sieht er „viel heller“.

Status praesens: Am rechten Auge die Cornea im allgemeinen glatt, glänzend, nur nach aussen unten vom Pupillargebiet vier kleinste, glashelle Erhebungen auf derselben. Sie zeigt ausserdem zwei kleine, von der Discission herrührende lineare Narben im obern Quadranten, im Parenchym ausserdem eine zarte graue Trübung, die aus dem schon oft beschriebenen spinnwebartigen Netzwerk von grauen Linien besteht.

Die vordere Kammer ist sehr tief, die Pupille mittelweit, rund, in derselben deutlich graubraune Secundaria. Im Zentrum dieser eine schlitzförmige Lücke. Visus Fingerzählen in 1 m.

Die linke Cornea ist unebener wie die rechte, sie zeigt zahlreiche, mehr distinkt stehende Hügelchen, welche in ihrem Zentrum graue Stippchen aufweisen. Die Cornea hat zudem in ihrem Parenchym die aus feinen Strichelchen bestehende netzförmige Zeichnung, nur die Peripherie

ist frei von derselben. An diesem Auge bei erweiterter Pupille auch sehr deutlich und zahlreich die schon bei diversen Fällen beschriebenen besenreiserartigen Trübungsfäden.

Wir lassen nun die Krankheitsbilder, die der Familie der jüngern Schwester einer verheirateten Hasler entstammen, folgen:

Karoline Hasler, 57 Jahre alt (Fall XI), welche seit ihrem 20. Lebensjahre an der Familienkrankheit leidet, konnte in ihrer dunkeln Hütte nur ungenau untersucht werden. Sie zeigt an beiden Augen eine dichte leukomartige, narbige Trübung des Zentrums der Cornea, welche sich nach unten bis nahe an die Peripherie erstreckt. Um diese dichte Narbe ist die Oberfläche der Cornea an beiden Augen uneben, feinhöckerig und zeigt auch einzelne leistenförmige Erhebungen des Epithels, ihr Parenchym ist grau getrübt. Die Trübung lässt sich nur schwer mit der binokularen Lupe in einzelne Fleckchen und Fäden auflösen. Dies ist nur möglich infolge der beiderseits nach oben aussen angelegten Iriscolobomen, welche vor vielen Jahren zur Hebung des Sehvermögens gemacht wurden.

Von ihren beiden Kindern steht der Sohn Gustav H., 38 Jahre alt, seit acht Jahren hier in Behandlung (Fall XII). Seit dieser Zeit besteht Trübsehen, sowie das strahlige Sehen der Lichtflammen. Er leidet häufig an kurzdauernden Augenentzündungen; am rechten Auge besteht seit einigen Tagen ein Reizzustand.

An beiden Augen ist die Conjunctiva in der Übergangsfalte injiziert und gelockert, am rechten Auge auch mässige Injektion der Conjunctiva bulbi.

Die Trübung der linken Cornea ist geringer als rechts, das sie veranlassende Maschenwerk von Linien ist namentlich im Pupillargebiet weniger dicht, wodurch sich die relativ gute Sehschärfe an beiden Augen erklärt. Visus ist beiderseits $^5/_{10}$. Auch die durch die rundlichen Erhebungen der Cornealoberfläche veranlasste Rauhigkeit liegt an beiden Augen mehr exzentrisch im untern Teil der Pupille.

Am rechten Auge sind nur vier bis fünf kleine exzentrisch gelegene Hügelchen auffindbar, in denselben beiderseits kleinfleckige, punktförmige Trübungen. Daneben sind noch in den Randpartien einzelne feine leistenförmige Epithelerhebungen, sowie lineare Trübungen auffindbar.

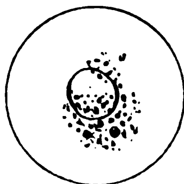
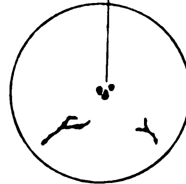

Fig. 11.


Fig. 12.


Fig. 13.

Bei Durchleuchtung ist an beiden Augen eine detritusartige Trübung der Cornea sichtbar, in den Randpartien sehr deutliche, astartig sich verzweigende dunkle Fäden, wie sie bereits wiederholt beschrieben wurden. (Siehe Fig. 11 u. 12.)

Fall XIII. Bei einem Sohne des genannten, den 13jährigen Gustav H. jun., fanden sich ausser mehreren kleinen dunkeln Auflagerungen auf der vordern Linsenkapsel noch nach längerem Suchen in der Peripherie zwei astartige Trübungsfäden in der Peripherie der rechten Cornea (Fig. 13).

Fall XIV. Die Schwester des Gustav H. sen., die verheiratete 39 Jahre alte Marie Arnold, steht seit ihrem 19. Jahre in augenärztlicher Behandlung. Ihre Erkrankung begann am rechten Auge und hat sich namentlich während einer durchgemachten Schwangerschaft sehr verschlechtert. Sie klagt über Trockenheit in den Augen, Blendungserscheinungen und öfters sich wiederholende Augenentzündungen. Seit vier Jahren ist der Zustand ungefähr stationär.

Beide Augen sind völlig reizlos, ihre Cornea diffus getrübt, bis auf die Randpartien, welche frei sind von der Trübung. Diese setzt sich zusammen aus dem oft geschilderten Netzwerk feinster Linien im Parenchym und den feinen grauen Stippchen innerhalb der rundlichen Erhebungen der Cornealoberfläche. Diese Erhebungen sind nur mässig zahlreich, sie stehen am linken Auge in zwei Gruppen beisammen zu beiden Seiten der Pupille. An diesem Auge ist überdies eine deutliche strichförmige, dichtweisse, horizontale Trübung in der Mitte der Pupille sichtbar, die bis ins Cornealepithel reicht. Am rechten Auge stehen die zahlreicheren Knötchen auch im Pupillargebiet, die Trübung der Cornea ist stärker als links. Sie zeigt mehrere leistenförmige Epithelverdickungen.

Der Visus ist seit dem Jahre 1894 links von $^{20}/_{50}$ auf $^{5}/_{50}$, rechts von $^{5}/_{50}$ auf Fingerzählen in 2 m gesunken.

Als letzten Fall erwähne ich noch ganz kurz eine Schwestertochter, Auguste Schwarz (Fall XV), die bei der einzigen möglichen Untersuchung an einer akuten Keratoconjunctivitis scrophulosa beiderseits litt. Sie zeigt an beiden Augen am stark injizierten Limbus charakteristische exulcerierte Knötchen, die Cornea ist diffus getrübt und lässt neben zahlreichen Makeln auch einzelne, für die Familienkrankheit charakteristische Erhebungen im Pupillargebiet erkennen. Eine genaue Untersuchung ist des bestehenden Reizzustandes wegen nicht möglich.

Aus den vorbeschriebenen Fällen, welche dieselbe Erkrankung in den verschiedensten Stadien und Intensitäten zeigen, lässt sich der Versuch rechtfertigen, ein klinisches Bild des Verlaufs dieser Erkrankung zu konstruieren. Dabei ist natürlich ein gewisses Schematisieren unvermeidlich.

Die Krankheit beginnt immer erst nach dem Pubertätsalter. Sie war bei keinem der vielen Kinder der Familie nachweisbar; nur in einem einzigen Falle waren bei dem 13jährigen Sohne (Fall XIII) des Gustav H. sehr geringe Spuren der beginnenden Erkrankung aufzufinden. Der Prozess befällt immer beide Augen, meist aber

nicht gleichmässig, gewöhnlich ist ein Auge stärker affiziert. Erwähnenswert erscheint, dass in den meisten unserer Fälle bei beiden Familien das rechte Auge stärker erkrankt war, was vielleicht auf eine Verwandtschaft beider untersuchter Familien hinweist.

Im Anfangsstadium (I. Stadium) macht der Prozess gewöhnlich gar keine subjektiven Symptome. Die Verminderung des Visus wird zunächst, weil ganz allmählich auftretend, oft gar nicht bemerkt. Beweis dafür bildet der Umstand, dass viele der vorbeschriebenen Patienten wegen Conjunctivalkatarrh zum Arzt kamen, der dann die Cornealveränderung erst entdeckte (Fall II).

Die ersten Beschwerden bilden gewöhnlich die lästigen Blendungserscheinungen. Diese fallen mit dem Auftreten der ersten Knötchen zusammen und sind durch die unregelmässige Lichtbrechung erzeugt.

Objektiv sieht man in diesem Stadium der Krankheit meist nur wenige vereinzelte Erhebungen in oder um die Mitte der Cornea. Ihnen entsprechen kleinste lichtgraue Trübungen, die oberflächlich unter dem Epithel gelegen sind. Dieselben lassen sich unter der Lupe in feinste punktförmige Fleckchen und Strichelchen auflösen. Bei durchfallendem Licht verschwinden diese Trübungen, das Knötchen erscheint durchsichtig mit dunklen Rändern, wie ein Wassertropfen auf einer Glasplatte.

Schon in diesem Anfangsstadium sieht man bei genauer Betrachtung eine leichte, bläulich-graue Trübung, die im Zentrum der Cornea am ausgesprochensten ist. Bei Lupenbetrachtung löst sich diese Trübung in ein Maschenwerk von feinen, graublauen, knittrigen, sich unregelmässig durchkreuzenden Linien auf. Dieses Maschenwerk ist im Zentrum am dichtesten, nimmt gegen die Peripherie an Dichte ab, zumal es hier noch durch die unterliegende Iris schwerer sichtbar ist.

Ausser diesen Trübungen, denen die Erkrankung ihren Namen verdankt, sind in diesem Stadium noch zahlreiche, von der Peripherie gegen das Zentrum meist radiär verlaufende Linien zu sehen, welche sich gegen das Zentrum hin gabeln, grau sind und dicht unter dem Epithel zu liegen scheinen. Bei Lupenbeleuchtung sind sie in gewissen Stellungen durchsichtig, Glasfäden (Haab) ähnlich. Bei durchfallendem Licht erscheinen sie tiefschwarz und ähneln Gefässresten nach Entzündungen der Cornea.

Sie sowie das vorbeschriebene Maschenwerk feinster Trübungen sind manchmal schon vorhanden, wenn die Cornealoberfläche noch ganz glatt, frei von Erhebungen ist.

Im Verlaufe des Prozesses nehmen dann meist zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre die Trübungen der Cornea ausserordentlich zu. In diesem Stadium, das wir schematisch als II. Stadium der Erkrankung ansprechen wollen, sinkt dementsprechend der Visus ganz ausserordentlich. Die Trübung der Cornea ist namentlich im Zentrum sehr dicht geworden und lässt sich auch mit der Westienschen Lupe manchmal nur noch schwer in das feine Gitterwerk von Trübungen auflösen. Sie besteht dann oft nur noch aus kleinfleckigen, mehr oder weniger saturierten Stellen. Gegen die Peripherie der Cornea hin ist dagegen immer noch die feine gitterartige Zeichnung der Trübungen zu erkennen. Immer aber sind noch die Randpartien der Cornea in einer Ausdehnung von 1—2 mm von dem Prozess völlig verschont.

Die Trübungen sitzen jetzt auch schon einerseits in den tieferen Parenchymschichten, reichen jedoch anderseits stellenweise bis in die Epithelschichten der Cornea. Dies wird namentlich bei Durchleuchtung mit dem Lupenspiegel besonders deutlich. Die früher beschriebenen besenreiserartigen Linien sind nur noch vereinzelt in der Peripherie zu entdecken, sie gehen sonst in der allgemeinen Trübung unter.

Indes ist aber auch die Oberfläche der Cornea im Zentrum uneben, feinhöckerig geworden. Hier reiht sich Knötchen an Knötchen, die Cornea erscheint wie mit feinstem Griess bestreut. Das Epithel ist aber dabei meist noch glatt und glänzend; nur in einzelnen Fällen finden sich schon jetzt leistenartige Erhebungen des Epithels, welches durch die unterliegende Trübung emporgehoben erscheint. In einzelnen dieser Leisten ist das Epithel getrübt, durch degenerative Veränderungen kreidig verändert.

Bei durchfallendem Licht und bei Durchleuchtung mittels des Lupenspiegels erscheint die Cornea in den verschiedensten Schichten von detritusartigen, dichten Trübungen erfüllt, während an ihrer Oberfläche noch die tropfförmigen Trübungen deutlich in Erscheinung treten.

Der weitere Verlauf des Prozesses in seinem Endstadium scheint zweifacher Art zu sein. In einem Teil der Fälle — den gutartigen — nimmt die Trübung und Körnelung der Cornea noch mehr oder weniger zu und bleibt schliesslich stationär. Die gitterartige Zeichnung der Parenchymtrübungen ist in solchen Fällen immer noch nachweisbar. Entsprechend dem Stillstand des Prozesses bleibt auch der Visus stationär, die Kranken klagen über Blendungs-

und Austrocknungserscheinungen und gewöhnen sich allmählich an ihren Zustand.

In einer zweiten Anzahl von Fällen, und diese sind die häufigeren, beginnen in diesem Stadium kurz dauernde, den Patienten sehr quälende Entzündungserscheinungen, welche oft mehrere Jahre anhalten, bis sich der Prozess stabilisiert. In diesen Fällen degeneriert das Epithel über den Knötchen und Leisten schwielig, die Leisten werden kreidig weiss, die Trübung reicht bis an die Oberfläche. Dabei nimmt die Verletzbarkeit des Epithels, die schon früher bestand, zu, einzelne Teile des degenerierten Epithels stossen sich ab, die Erscheinungen von Cornealgeschwürchen mit dem ganzen Symptomenkomplex an objektiven und subjektiven Beschwerden herbeiführend. Allmählich, oft freilich erst nach mehreren Jahren, klingen diese Entzündungserscheinungen ab, und es bleibt eine mit zahlreichen, mehr oder weniger dichten Narben besetzte Cornea zurück, die beim ersten Anblick den Eindruck eines Leukoms macht. Doch erkennt man auch hier oft noch im Zentrum die kleinfleckige Trübung im Parenchym, sowie das Netzwerk von Trübungen in der Peripherie. Diese bleibt aber auch in den vorgeschrittensten Fällen von dem Prozess verschont, die Ränder sind immer ganz frei von derselben, trotzdem sich in den meisten Fällen ein ausgesprochenes Gerontoxon findet. Deshalb kann auch in einzelnen Fällen mit ziemlichem Erfolg für den Visus in diesem Stadium eine optische Iridektomie ausgeführt werden (Fall XI).

Die Erkrankung ist, was ihr Vorkommen anlangt, eine Familienkrankheit *κατ' ἐξοχήν*. Sie ist erblich und stellt den Typus einer hereditären Erkrankung vor. Als Beweis hierfür gilt, dass unter mehr als 20000 Patienten sich nur zwei Gruppen von Kranken finden, welche je einer Familie zugehören.

Betrachtet man die Stammtafel der Familie B., so zeigt sich, dass von den 6 Kindern des Carl B. nur ein einziges frei von der Erkrankung des Vaters war. Aber auch dieses, der älteste Sohn Joseph B., weist angeborene Augenveränderungen auf. Auch finden sich bei den von der Erkrankung freien Descendenten relativ zahlreiche Refraktionsanomalien. Im übrigen sind von diesen bis auf den 26jährigen Ferdinand B. nur jene Kinder frei von der Erkrankung, welche noch nicht in das für die Krankheit kritische Pubertätsalter eingetreten sind.

Bei der zweiten Gruppe der Familie H. sind sämtliche Kinder der erkrankten Stammutter Caroline H. von der Krankheit

ergriffen, auch ihre Enkel erscheinen durchaus von ihr befallen. Die vierte Generation ist aber auch hier noch in einem kein abschliessendes Urteil gestattenden Alter.

Es ist also die Krankheit, resp. Degeneration wohl auf eine primäre pathologische Keimesvariation zurückzuführen, und sie ist geeignet, wegen ihres ausgesprochenen hereditären Charakters der Bluterkrankheit und den typischen erblichen Erkrankungen des Nervensystems angereiht zu werden. Übrigens wirkt dies nicht überraschend, da auch zahlreiche andere Augenkrankheiten, wie z. B. Retinitis pigmentosa, Mikrophthalmus, Farbenblindheit usw. ausgesprochen erblich auftreten[1]).

Auch die übrigen publizierten Fälle dieser Krankheit sprechen für die Erblichkeit resp. das familiäre Vorkommen dieser Erkrankung. So gehören von den sieben Fällen Haabs[2]) drei Geschwister und ein Sohn eines dieser Geschwister einer Familie an; auch bei den übrigen drei Fällen werden ähnliche Erkrankungen in der Ascendenz angegeben. Die drei Fälle Dimmers[3]) betreffen ebenfalls drei Geschwister, deren Mutter augenkrank war. Ja auch bei der ähnlichen, noch später näher zu besprechenden knötchenförmigen Hornhauttrübung fällt das familiäre Vorkommen auf. Unter den acht Fällen des Prof. Fuchs sind zwei Brüder angeführt.

Über die anatomische Ursache der Erkrankung lässt sich von uns ein Mangel an histologischem Untersuchungsmaterial nichts bestimmtes aussagen. Aus der klinischen Beobachtung ist nur so viel klar, dass die Veränderungen zunächst wohl dicht unter dem Cornealepithel liegen, dasselbe von der Erkrankung frei lassend. Später treten über den Trübungen Erhebungen des Epithels auf, welches stellenweise mit der Zeit schwielig degeneriert. Die linearen sowie die punktförmigen Trübungen scheinen wegen des Fehlens von Entzündungserscheinungen nicht auf Zelleinwanderung zu beruhen, sondern wohl durch Lückenbildung und hyaline Degeneration im Cornealparenchym hervorgerufen zu sein.

Ähnliche Schlüsse sind schon von den früheren Autoren Haab und Dimmer gezogen worden.

[1]) Magnus, Blindheit. Breslau 1883.

[2]) Haab, Die gittrige Keratitis. Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. Bd. II.

[3]) Dimmer, Die oberflächliche gittrige Hornhauttrübung. Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. Bd. II.

Haab nimmt an, dass es sich um die Ausscheidung einer hyalinen Substanz handle, die zuerst in den tiefsten Schichten des Epithels gebildet wird und nach und nach die Bowmansche Membran und dann die hinter ihr liegenden Schichten der Hornhaut in Mitleidenschaft zieht. Er bespricht die Möglichkeit, dass die Affektion mit den Nervenfasern in Verbindung steht, wegen der Ähnlichkeit der Zeichnung der Nervenverzweigungen in der Hornhaut mit den besenreiserartigen Figuren. Er hält den ganzen Prozess für eine hyaline Degeneration der Hornhaut, ohne diese Frage aber endgültig zu entscheiden.

Dimmer, der nach der Abrasio einer solchen Hornhaut einzelne der kleinen Körnchen aus der Cornea auskratzte, fand, dass diese aus einer gelblich durchsichtigen Masse bestanden, die mit Eosin färbbar war. Er hält diese für Colloid oder Hyalin. Die feinen nadelförmigen Kristalle, die er ausserdem in den Körnchen sah, hält er für Trippelphosphatkristalle. Auch er spricht den Prozess als eine degenerative Veränderung der Hornhaut an, welche sich wahrscheinlich auf dem Boden einer durch häufige Augenentzündungen alterierten Hornhaut entwickelt hat. Die grauen feinen Linien in dem Cornealparenchym glaubt er auf eine Runzelung und Faltung der Bowmansche Membran zurückführen zu können.

Fuchs[1]), der Gelegenheit hatte, die gewiss klinisch und anatomisch sehr nahestehende knötchenförmige Hornhauttrübung histologisch zu untersuchen, beschreibt als Ursache der klinischen Veränderungen nachstehenden Befund: „Gequollenes Aussehen der obersten Hornhautlamellen, in grösserer Ausdehnung Auffaserung derselben an umschriebenen Stellen, Absetzung seiner amorphen Substanz und endlich eine nur durch die Tinktion sich verratende Veränderung der darauffolgenden Lamellen."

Er sieht den ganzen Prozess als eine Alteration des Stoffwechsels in den oberflächlichen Hornhautlamellen an, wodurch es zur Bildung einer flüssigen Substanz kommt, die in der normalen Hornhaut nicht vorhanden ist. Diese durchtränkt im Anfang die nicht ganz oberflächlich gelegenen Hornhautlamellen, verursacht deren Homogenität und Aufquellung und führt, zwischen den Lamellen sich ansammelnd, zu deren Auseinanderdrängung und Auffaserung und schliesslich zum völligen Untergang derselben[2]).

[1]) Fuchs, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII. 3. Heft.

[2]) Fuchs, S. 436.

Groenouw dagegen fand bei einem anatomisch untersuchten Falle von knötchenförmiger Hornhauttrübung keine Spur einer Quellung oder Auffaserung des Hornhautgewebes, sondern nur eine Einlagerung einer mit Eosin sich stark färbbaren Substanz, die er als Hyalin ansieht.

Einen ähnlichen Befund teilt Prof. Sattler in dem vorcitierten Schreiben bei ähnlichen Fällen mit.

Was die Ätiologie der Affektion anlangt, so ist sie durchaus dunkel. Lues oder sonst eine schwere konstitutionelle Erkrankung oder Ernährungsstörung liess sich in keiner der beiden Familien nachweisen. Meist handelte es sich um robuste, kerngesunde Leute in vorgeschrittenem Lebensalter. Von anderen Veränderungen fand sich nur bei zwei Familiengliedern (Vater und Sohn, Fall III und IV) Schwerhörigkeit höhern Grades. Es handelte sich in diesen Fällen um eine sklerosierende Otitis media. — Eine Vergrösserung der Schilddrüse oder Thyreoidismus (Fuchs) war nie nachzuweisen.

Erkrankungen der Hornhaut, welche einige Ähnlichkeit mit der obenbeschriebenen haben, sind von Manz, Graefe, Ransonoff u. a. beschrieben worden. Diese sowie die zuerst von Fuchs und Adler beschriebene Keratitis punctata superficialis sind bereits in den oben citierten Arbeiten von Groenouw und Fuchs in mustergültiger Weise von der unserer Erkrankung am nahestehendsten knötchenförmigen Hornhauttrübung differenziert worden, was eine Wiederholung an diesem Orte überflüssig macht. Was letztere Erkrankung anlangt, welche im klinischen Bild und im Verlauf mit der gittrigen Hornhauttrübung so überaus grosse Ähnlichkeit zeigt, so sind von derselben zwei Fälle von Groenouw und acht von Fuchs beschrieben worden. Die zwei Fälle Groenouws stimmen übrigens in ihrem Symptomenkomplex nicht völlig überein:

Prof. Fuchs charakterisiert die Erkrankung nachstehend:

Sie betrifft stets beide Augen und kennzeichnet sich: 1. durch grobe Unebenheit der Hornhautoberfläche; 2. durch graue Flecken im Pupillarbereich der Hornhaut, welche ganz oberflächlich liegen und selbst über die Hornhautoberfläche emporragen. Die Flecken sind rund oder unregelmässig; in den meisten Fällen sind grössere unregelmässige und um diese herum kleinere rundliche vorhanden, welche zuweilen kreisförmige Anordnung zeigen; 3. durch eine diffuse, unter der Lupe fein punktierte Trübung der ganzen

Hornhaut. Die Flecken verändern sich im Laufe der Jahre und haben im allgemeinen die Tendenz zuzunehmen.

Diese Beschreibung der knötchenförmigen Hornhauttrübung zeigt die Ähnlichkeit mit unseren Fällen. Nur fehlt bei diesen die Grösse und Anordnung der Flecken und statt einer feinpunktierten ist in den vorbeschriebenen Fällen eine gittrige Trübung der Hornhaut vorhanden.

Die gittrige Hornhauttrübung lässt sich also kurz wie nachstehend charakterisieren:

1. Sie ist eine hereditäre Erkrankung, die erst nach dem Pubertätsalter in Erscheinung tritt. Sie kennzeichnet sich

2. durch graue oberflächlich gelegene Flecke im und um das Zentrum der Hornhaut, welche unter dem Epithel gelegen, dasselbe emporwölbend zu grober Unebenheit der Hornhautoberfläche führen;

3. durch eine diffuse Hornhauttrübung, welche sich unter der Lupe in ein gitterartiges Netzwerk auflöst und ausserdem namentlich im Anfang radiär verlaufende, besenreiserartige lineare Trübungen aufweist.

4. Die Randpartien der Hornhaut bleiben immer von der Erkrankung frei.

Urteil des Preisrichter-Kollegiums für den von Prof. v. Welz gestifteten v. Graefe-Preis (1899—1901).

Die für die Zuerkennung des v. Welzschen v. Graefe-Preises gewählten Preisrichter sind einstimmig der Meinung, dass unter den in den Jahrgängen 1899 bis 1901 des v. Graefe'schen Archivs enthaltenen Publikationen die Arbeit von P. Römer: „Experimentelle Untersuchungen über Abrin-(Jequiritol)-Immunität als Grundlagen einer rationellen Jequirity-Therapie" die beste ist.

Auf dem gesicherten Boden der modernen Immunitätslehre fussend, hat Römer es verstanden, deren exakte experimentelle Methoden mit richtiger Kritik und fruchtbaren eigenen Gedanken in den Dienst seiner Untersuchungen zu stellen und dadurch Resultate zu erzielen, welche geeignet sind, den therapeutischen Bestrebungen auf ophthalmologischem Gebiet über die vorliegende Frage hinaus neue Bahnen zu eröffnen.

Sind die Erfahrungen über den praktischen Wert der Jequiritolbehandlung auch noch lange nicht abgeschlossen, so bleibt es doch unter allen Umständen das Verdienst von Römer, die genaue Dosierung des Mittels erst ermöglicht und durch die Darstellung des Jequiritolserums die Gefahren beseitigt zu haben, welche bei Anwendung der Jequirityinfuse die Augen nicht selten bedrohten.

Heidelberg, September 1903.

Gez. **A. v. Hippel, Obmann.**
v. Michel.
Hess.
Axenfeld.
St. Bernheimer.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen über sympathische Ophthalmie und deren Beziehungen zu den übrigen traumatischen und nichttraumatischen Uveitiden.

Von

Dr. med. Sophus Ruge,

I. Assistenzarzt der königl. Universitäts-Augenklinik zu Greifswald.

Mit Taf. XI—XIV, Fig. 1—20.

Ausgehend von dem Gesichtspunkt, dass sich klinisch nicht entscheiden lässt, ob ein Auge, das im Anschluss an eine perforierende Verletzung sich entzündet, eine sympathische Ophthalmie des andern Auges zu erregen vermag, habe ich pathologisch-anatomisch eine grössere Anzahl von Augen mit sympathisierender und nichtsympathisierender traumatischer Uveitis untersucht, um Aufschluss darüber zu erhalten, ob dem gleichartigen klinischen Bilde gleichartige pathologisch-anatomische Veränderungen zu Grunde liegen, oder ob durch irgendwelche pathologischen Kennzeichen sich das Bild der sympathischen Ophthalmie mit Sicherheit von den übrigen traumatischen Uveitiden abgrenzen lässt.

Meine Untersuchungen erstrecken sich zunächst auf 26 Bulbi, die wegen sympathisierender Entzündung des andern Auges enucleiert worden sind. Ausserdem bin ich in der glücklichen Lage, durch histologische Untersuchung zweier sympathisierter Bulbi mir ein anatomisches Bild von der deletären Wirkung der sympathischen Entzündung für das zweite Auge machen zu können.

Sodann habe ich die verschiedenen Arten und Stadien der traumatischen Uveitiden, die nicht von sympathischer Entzündung gefolgt sind, an 34 Bulbi genau untersucht.

Nachdem ich so einen Überblick gewonnen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die eine traumatische Uveitis im Gefolge hat, bin ich zuletzt der Frage näher getreten, ob die nach

einer Verletzung sich entwickelnde Entzündung, die also theoretisch gedacht nach dem jetzigen Stande unserer Wissenschaft stets von sympathischer Entzündung gefolgt werden kann, sich irgendwie von den chronischen Uveitiden unterscheidet, die auf Grund irgend einer konstitutionellen Erkrankung oder auch aus unbekannter Ursache entstanden sind, aber weil sie nie mit Eröffnung der Bulbuskapsel kompliziert gewesen sind, sicher nie sympathiefähig gewesen sind. Von dieser Gruppe habe ich nur zehn Bulbi untersuchen können, da man ja nur relativ selten in die Lage gesetzt wird, derartige Augen enucleieren zu müssen.

Die Mehrzahl der untersuchten Bulbi gehörten der Sammlung der hiesigen königl. Universitäts-Augenklinik an. Herrn Geheimrat v. Hippel-Göttingen, Herrn Prof. Grawitz-Greifswald, Herrn Prof. Treitel-Königsberg, Herrn Dr. Cramer-Cottbus, Herrn Dr. Thiekötter-Bremen, die durch Übersendung von einschlägigem Material diese Arbeit wesentlich gefördert haben, möchte ich auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aussprechen.

I.—II. Fall. Dorn, 8 Jahre alt, männlich[1]).

Dorn verletzte sich durch einen Fall auf der Strasse das linke Auge. Im Anschluss an diese Verletzung entzündete sich dasselbe und wurde blind. Etwa vier Wochen nach der Verletzung des linken Auges wurde zuerst eine Entzündung auch des rechten Auges bemerkt.

Bei der klinischen Aufnahme vier bis fünf Wochen nach der Verletzung des linken Auges zeigte dasselbe bereits beginnende Phthisis dolorosa. Cornea und Sklera waren vertikal perforiert, aus letzterer ragte ein Granulationsknopf hervor. Die Vorderkammer war etwas seichter wie normal, das Kammerwasser war getrübt, die Iris stark verwaschen und verdickt. Pupille war sehr eng, Pupillarrand adhärent. Amaurose.

Das rechte Auge zeigte die Symptome einer malignen Iridocyclitis: starke Trübung des Kammerwassers mit Exsudatbildung und Descemetsche Beschläge. Iris verwaschen, verfärbt und geschwollen. Die sofort ausgeführte Enucleation des linken Auges bleibt ohne Einfluss auf das rechte Auge. Im weiteren Verlauf kommt es zu Hypertonie und Staphylombildung mit hochgradigen Schmerzen, die, da auch Amaurose eingetreten ist, die Enucleation nötig machen. Hervorgehoben sei noch, dass Dorn zwar ein schwächliches Kind war, dass sich aber trotz genauester Untersuchung keine Allgemeinerkrankung, speziell keine Tuberkulose feststellen liess.

Das sympathisierende Auge wurde etwa fünf Wochen nach der Verletzung, das sympathisierte rechte Auge etwa sieben Wochen nach Beginn der Entzündung, also beide, was die Zeit anlangt, im annähernd gleichen Entzündungsstadium enucleiert.

Mikroskopischer Befund des sympathisierenden Auges. Die

[1]) Von Schirmer auf dem Heidelberger Kongress 1900 demonstriert.

Episklera ist verdickt, ihre Gefässe sind verbreitert und stark blutreich. Das feinmaschige Bindegewebe ist im ganzen diffus rundzellig infiltriert. Die Rundzellen sind aber stellenweise dichter zusammengelagert und bilden so unscharf begrenzte Herde; weiter nach hinten sind sie meistens reihenförmig angeordnet und sind bis über den Äquator hinaus zu verfolgen. Die Cornea ist im allgemeinen kernreicher wie in der Norm und zentral von einer epithelisierten Narbe durchsetzt, die nur noch spärliche rundzellige Infiltration aufweist; letztere setzt sich nur an einigen wenigen Stellen in die Nachbarschaft zwischen den Lamellen fort. Der Hornhautrückfläche liegt an dieser Stelle das veränderte Irisgewebe an und ist mit ihr verwachsen. Die Vorderkammer ist sehr seicht und durch ein Gewebe ausgefüllt, das Iris, Ciliarkörper, Chorioidea, Glaskörper und grösstenteils auch die Retina substituiert hat und ungefähr das ganze Bulbusinnere gleichmässig ausfüllt. Dieses Gewebe ist ein zartes feinmaschiges, wenig gefässreiches junges Bindegewebe mit relativ grossen, nur schwach sich färbenden Kernen. In dieses zarte Bindegewebe sind stellenweise dichter aneinanderliegende, stellenweise mehr diffus und weiter auseinanderliegende Rundzellen mit intensiv sich färbendem Kern eingelagert Zwischen den Rundzellen liegen mässig viele epitheloide und zahlreiche Riesenzellen in allen Formen, sehr häufig mit Langhansschem Typus, verstreut. Die Lage der epitheloiden und Riesenzellen zu den Rundzellen ist durchaus nicht immer eine typische, wenn es auch stellenweise vorkommt, dass Riesenzellen von Rundzellen ringförmig umgeben werden; häufig aber liegen die Riesenzellen und epitheloiden Zellen in dem zarten feinmaschigen Bindegewebe ohne Rundzellinfiltration in ihrer Umgebung. Käsiger Zerfall findet sich an keiner Stelle der Präparate. In diesem Granulationsgewebe liegen Reste der Linse und Linsenkapsel eingebettet. Ebenso sind noch Spuren von Muskelbündeln des Ciliarkörpers erhalten geblieben. Das Pigmentepithel der Uvea ist zu Grunde gegangen und deutet durch stärkeren amorphen Pigmentgehalt des Gewebes hin und wieder noch seine ursprüngliche Lage an. Die stark gefaltete Retina ist stellenweise noch eben erkennbar. Der Optikus ist leicht atrophisch und zeigt im allgemeinen nur geringe Kernvermehrung entlang den Gefässen. Stellenweise werden aber die Nervenbündel durch Herde rundzelliger Infiltration auseinandergedrängt. In diesen Herden finden sich ebenfalls zahlreiche Riesenzellen und auch epitheloide Zellen. Der Intervaginalraum weist nur geringe Kernvermehrung auf. Die Sklera ist entschieden kernreicher wie in der Norm und aufgelockert und stellenweise entlang von Ciliarnerven und -gefässen rundzellig infiltriert.

Der mikroskopische Befund des sympathisierten Auges ähnelt dem des sympathisierenden ganz ausserordentlich. Iris, Ciliarkörper und Chorioidea sind in ganz dasselbe Gewebe mit denselben morphologischen Bestandteilen umgewandelt wie im sympathisierenden Auge. Die klinisch diagnostizierten Staphylome erweisen sich als durch die Sklera hindurch gewucherte Granulationsknöpfe (cf. Abbildung I). Retina und Glaskörper sind noch relativ gut erhalten. Der Optikus zeigt aber wieder ganz dasselbe Aussehen wie der linke, ebenfalls zwischen den leicht atrophischen Nervenfaserbündeln grössere Rundzellherde mit eingelagerten Riesenzellen und epitheloiden Zellen.

Erwähnen möchte ich noch, dass Schirmer in beiden Bulbis eigen-

artige homogene Kügelchen fand, die sich nach der Busseschen Hämalaun-Fuchsinmethode intensiv rot färbten. Ähnliche wenn auch grössere und häufig maulbeerförmig zusammengelagerte Körperchen fand ich in verschiedenen anderen untersuchten Bulbis, ohne mir ein Urteil darüber bilden zu können, was sie in morphologischer oder ätiologischer Hinsicht zu bedeuten haben.

Der tinktorielle Nachweis von Tuberkelbacillen fiel in beiden Bulbis negativ aus.

Auch ein in dieser Hinsicht unternommener Tierversuch zeitigte kein positives Resultat. Ein Kaninchen, dem ein Stück Uvea vom sympathisierenden Auge in die Vorderkammer gebracht war, blieb überhaupt gesund. Ein zweites Kaninchen, dem ein Stück Uvea vom sympathisierten Auge in die Vorderkammer gebracht war, bekam eine schleichende Iridocyclitis, dessen mikroskopischen Befund ich hier noch kurz folgen lasse. Der Irisvorderfläche liegt im Bereich des Circulus iridis minor das überimpfte Gewebsstück auf. Letzteres ist von einem dichten Mantel von Rundzellen umgeben, der mit dem Irisgewebe zusammenhängt. In dem Gewebsstück sind noch stellenweise Riesenzellen resp. deren Trümmer erkennbar. Die Iris ist verdickt und nahe dem Pigmentepithel stark rundzellig infiltriert, ebenso ist der Ciliarkörper, wenn auch erheblich weniger diffus rundzellig infiltriert. Nirgends aber tritt eine Andeutung von knötchenförmiger Rundzellinfiltration hervor und nirgends finden sich Riesenzellen oder epitheloide Zellen. Die Chorioidea ist überhaupt frei von Entzündungsherden.

Es besteht also in dem sympathisierenden und in dem sympathisierten Auge derselbe Krankheitsprozess, in ersterem wohl weiter fortgeschritten wie in letzterem. Es handelt sich vornehmlich um eine höchstgradige Uveitis, die durch Umwandlung der ganzen Uvea in ein frisches Granulationsgewebe charakterisiert ist. In diesem von zahlreichen Rundzellen durchsetzten Gewebe liegen zahllose Riesenzellen neben weniger zahlreichen epitheloiden Zellen. Weiterhin sind an dem Entzündungsprozess die beiden Optici in gleicher Weise beteiligt durch Einlagerung von Rundzellherden, in denen epitheloide und Riesenzellen liegen. Bemerkenswert ist ferner, dass das Granulationsgewebe am sympathisierten Auge die Sklera durchwachsen und so zu Staphylombildung geführt hat.

Dass in diesem Falle aber nicht Tuberkulose im Spiel sein kann, sondern dass es sich um eine sympathische Entzündung handeln muss, dafür führt Schirmer vier Gründe an: 1. das Fehlen der für Tuberkulose typischen Knötchenbildung und Verkäsung, 2. der negative Ausfall des Bacillenbefundes, 3. der für Tuberkulose negative Ausfall des Tierexperimentes, 4 ist die ektogene Infektion des linken Auges wegen der grossen Corneaskleralwunde sehr wahrscheinlich. Eine solche Entstehung tuberkulöser Uveitis ist aber, wenn sie vorkommt, eine ausserordentliche Seltenheit.

Diesem pathologisch-anatomischen Befunde eines sympathisierten Bulbus mit Riesenzellenbefund möchte ich einen weiteren, von Grunert[1]) publizierten Fall anschliessen, in dem sich ebenfalls, wenn auch nur vereinzelte Riesenzellen gefunden haben.

Es handelt sich hier um einen Patienten, dem vor acht Jahren beim Holzspalten ein Stück Holz gegen das rechte Auge geflogen war. Drei Jahre nach der Verletzung erkrankte das linke Auge sympathisch, das aber bis vor $^1/_2$ Jahr noch leidliches Sehvermögen behielt. Dann trat ohne bekannte Ursache eine heftige Entzündung des linken Auges auf, die das Sehvermögen völlig vernichtete. Wegen heftiger Schmerzen wurde das Auge fünf Jahre nach Beginn der sympathischen Entzündung enucleiert. An der Hornhautrückfläche liegen zahlreiche Präzipitate. Die Vorderkammer ist peripher durch Verlegung der Fontanaschen Räume abgeflacht, zentral etwa normal tief. Fast die Hälfte der Kammer ist von einer Eiteransammlung eingenommen. Iris ist missfarben, von verwaschener Struktur.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt Rundzellinfiltration in der Gegend des Schlemmschen Kanals und des Randschlingennetzes. An der Hornhautrückfläche finden sich Descemetsche Beschläge aus meist einkernigen, seltener mehrkernigen Zellen und krümeligem Gerinnsel bestehend, daneben deutliche Riesenzellen und epitheloide Zellen, aber ohne Verkäsung oder Andeutung von Knötchenbildung. Das Descemetsche Endothel ist verloren gegangen; an einer Stelle ist die Descemetis von dem die Vorderkammer erfüllenden Hypopyon durchbrochen und dringt in das Hornhautparenchym ein. Das Hypopyon besteht aus polynucleären Leukocyten. An der Irisvorderfläche wird das zellige Exsudat dünner, es treten feine Bindegewebszüge mit Blutgefässen und vereinzelten Riesenzellen auf. Iris und Ciliarkörper sind am stärksten verändert, teils durch diffuse Rundzellinfiltration erheblich verdickt, teils durch Atrophie stark verdünnt. Die Pupille ist durch ein Exsudat, das hinten festeres Gefüge aufweist, vorn mehr aufgelockert erscheint, verschlossen. Die Chorioidea ist nur in den vorderen Partien und nahe der Papille etwas stärker affiziert, hauptsächlich in Form der circumscripten kleinen Infiltrationsherde. Retina ist atrophisch, um ihre Gefässe findet sich etwas Infiltration. Die Papille ist excaviert, um die Zentralgefässe reichliche Rundzelleinscheidung, die sich noch eine Strecke weit in den Optikusstamm verfolgen lässt, um aber je mehr cerebralwärts, um so geringer zu werden und schliesslich ganz zu verschwinden. Optikus selbst ist stark atrophisch.

Die bakteriologische Untersuchung ist absolut negativ gewesen.

III. Fall. Egli, 66 Jahre alt, männlich, wurde mir von Herrn Professor Treitel, Königsberg, zur Untersuchung überlassen.

Im Anschluss an eine Kataraktextraktion des rechten Auges, die durch Iris und Glaskörperprolaps während der Operation und starke Nachblutung am Nachmittag des Operationstages kompliziert wird, entsteht nach fünf Wochen eine sympathische Iridocyclitis mit Pupillarexsudat und Hornhautpräzipitaten des linken Auges.

---

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. Bd. XXXIX. 2.

Enucleation des rechten Auges, sechs Wochen nach der Kataraktoperation, ist nach anfänglicher Besserung von einem Rezidiv gefolgt, durch das das Sehvermögen fast völlig vernichtet wird.

Schon makroskopisch lässt sich an dem phthisischen Bulbus eine Umwandlung der Iris, des Ciliarkörpers und der Chorioidea in ein sulziges Granulationsgewebe erkennen. Ciliarkörper und Chorioidea ist vorn anscheinend durch Zug des Exsudates abgehoben, hinten liegt die Chorioidea noch der Sklera an, letztere ist hinten stellenweise stark verdickt. Retina ist strangförmig abgehoben.

Mikroskopischer Befund: Cornea ist verdickt und in den tieferen Schichten vaskularisiert. In der Vorderkammer liegt ein mässig zellreiches fibrinöses Exsudat, das auch den Kammerwinkel ausfüllt und mit einem ziemlich breiten gefässreichen Granulationsgewebe in Zusammenhang steht, das die Iris ersetzt. In diesem Gewebe liegen die Zellen teils gleichmässig diffus, teils in Reihen, teils in Haufen zusammen. Dazwischen liegen vereinzelte Nester epitheloider Zellen und einzelne Riesenzellen verstreut, ohne dass sie stets typisch von einem Kranz dichter angeordneter Rundzellen umgeben wären. Die Gefässwände sind auf Kosten der Lumina stark verbreitert und erscheinen homogen. Im Gewebe liegt, teils intra-, teils extracellulär Pigment verstreut. In der Gegend der Iriswurzel wird das Gewebe im allgemeinen derber und kernärmer; der grössere Kernreichtum beschränkt sich hier nur auf vereinzelte Herde rundzelliger Infiltration. Auffällig ist, dass hier in den gröberen und feineren Gefässen sich randständig zahlreiche mehrkernige Leukocyten finden. Der Faltenteil des Ciliarkörpers ist in das Granulationsgewebe mit eingebettet und ziemlich ausgezogen, sein Cylinderepithel zu Grunde gegangen. Der Ciliarkörper selbst ist durch den Narbenzug von der Sklera abgehoben und stark rundzellig teils diffus, teils mehr herdweise infiltrirt. Dieselbe Infiltration setzt sich in die etwa bis zum Äquator abgehobene Chorioidea fort. Hier legt sich die Chorioidea wieder der Sklera an, ist aber in ihren beiden äusseren Schichten bei grösstenteils normaler Choriocapillaris so hochgradig infiltriert, dass sie stellenweise etwa zehnmal so breit erscheint wie in der Norm. Im hinteren Bulbusabschnitt setzt sich diese Infiltration anscheinend entlang von Ciliarnerven und Gefässen in die Sklera hinein fort, so dass man den Eindruck gewinnt, dass hier die Sklera von dem Granulationsgewebe analog dem Wachstum einer malignen Geschwulst durchwuchert wird (cf. Abbild. II). In diesem Gewebe finden sich ebenso wie in der infiltrierten Chorioidea Nester von epitheloiden Zellen und vereinzelte Riesenzellen in derselben in keiner Weise typischen Anordnung, wie sie in dem Granulationsgewebe der Iris beschrieben sind. Die Retina ist hinten strangförmig abgehoben und in ihren Schichten noch ziemlich gut erkennbar, während sie vorn vollkommen mit dem von der Iris und dem Ciliarkörper gebildeten Granulationsgewebe verschmilzt. Der Optikus ist atrophisch und weist ziemlich erhebliche Kernvermehrung des Stützgewebes neben mässiger Rundzellinfiltration auf. Das Endothel des Intervaginalraumes ist etwas gewuchert, eigentliche Rundzellinfiltration fehlt.

Wir sehen also in diesem Falle sechs Wochen post trauma eine frische, ziemlich gleichmässige Entzündung höchsten Grades sämtlicher Teile der Uvea, die sich durch rundzellige, teils diffuse, teils herd-

förmige Infiltration des Uvealgewebes und durch Bildung von Granulationsgewebes an Iris und Ciliarkörper dokumentiert. Sowohl in der Uvea wie in dem neugebildeten Granulationsgewebe finden sich Nester von epitheloiden Zellen und vereinzelte Riesenzellen.

Besondere Beachtung verdient das Durchwuchern des Granulationsgewebes durch die Skleralwandung im hinteren Bulbusabschnitt entlang von Ciliarnerven und -gefässen. Auch dieses nach Art von malignen Geschwülsten durchwuchernde Gewebe enthält Nester von epitheloiden Zellen und vereinzelte Riesenzellen. Auch in diesem Falle ist die Lagerung der epitheloiden Zellnester und der Riesenzellen nicht eine durchaus typische, d. h. im Centrum eines Herdes von stärkerer Infiltration durch Rundzellen.

IV. Fall[1]). Reinhard, 4 Jahre, männlich.

Im Verlauf einer Masernerkrankung acquiriert Patient ein Hornhautgeschwür, das zu Perforation und dann zu Panophthalmie des linken Auges führt. Nach vier Monaten ist rechts eine sympathische Entzündung ausgebrochen mit starken Descemetschen Beschlägen, starker Iritis. Ciliarteil der Iris ist retrahiert, Pupillarteil vorgetrieben. Nach der Enucleation des linken phthisischen Bulbus etwa vier Monate nach seiner ersten Erkrankung geht die Entzündung rechts allmählich zurück. Das Sehvermögen bessert sich soweit, dass der Knabe hat lesen und schreiben lernen können.

Mikroskopischer Befund: Der Bulbus ist hochgradig verkleinert (cf. Abbildung III). In die zum Teil vaskularisierte Cornea ist die Iris in der Perforationsstelle eingeheilt. Iris ist ziemlich stark verbreitert und diffus rundzellig infiltriert. Ciliarkörper ist nur stellenweise noch erhalten, im übrigen diffus rundzellig infiltriert und mit der Iris in ein noch ziemlich zellreiches, aber schon deutlich Bindegewebsbildung aufweisendes Exsudat eingebettet. In diesem in Organisation befindlichen Granulationsgewebe sind noch Reste der Linsenkapsel eingebettet. Im Ciliarkörper liegt die dichteste Anhäufung von Rundzellen dicht unter dem Pigmentepithel, und in dieser ausgedehnten dichten Infiltration liegen ziemlich viele epitheloide Zellnester und Riesenzellen verstreut (cf. Abbildung IV). Ebenso liegen vereinzelte Riesenzellen in dem organisierten Exsudat. Die Chorioidea ist hochgradig verbreitert, ihre Schichten sind grösstenteils nicht mehr zu erkennen, die Choriocapillaris ist vollständig, die mittlere Gefässschicht zum grössten Teil zu Grunde gegangen und in ein faseriges pigmentiertes Bindegewebe umgewandelt. In einzelnen erhaltenen Gefässen ist eine erhebliche Anhäufung von mehrkernigen Leukocyten, die meist randständig liegen, auffällig. In dem neugebildeten Narbengewebe liegen noch frische entzündliche Herde von Rundzellinfiltrationen. Die Retina ist hinten strangförmig abgehoben, vorn durch Eiterung grösstenteils vernichtet. Der subretinale Raum ist durch zartes Bindegewebe mit einzelnen Rundzellhaufen angefüllt. Dieses Gewebe verdichtet sich um die Retina, diese gewissermassen mit einer Kapsel

[1]) Cf. Schirmer, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII.

einhüllend. Der Optikus ist atrophisch, das interstitielle Gewebe ist gewuchert und von spärlichen Rundzellen durchsetzt. Einige Ciliarnerven und -gefässe sind rundzellig eingescheidet.

Es hat also in diesem Fall vor vier Monaten eine Panophthalmie bestanden, die als solche vollkommen ausgeheilt ist, denn an keiner Stelle des Präparates findet sich noch Eiterung. Dass aber eine solche bestanden hat, ergibt sich zunächst aus der Anamnese, sodann aber aus den pathologischen Veränderungen an der Retina, die in ihrem vorderen Abschnitt grösstenteils zu Grunde gegangen ist, und besonders aus den Veränderungen, die die Chorioidea durchgemacht hat. Dieselben betreffen hauptsächlich die inneren Schichten und besonders die Capillaris, die völlig vernichtet und in narbiges Bindegewebe umgewandelt ist.

Neben diesem ausgeheilten Prozess besteht nun noch ein andrer entzündlicher Prozess in dem Uvealtractus, der durch diffuse rundzellige Infiltration des vorhandenen und Bildung eines neuen Gewebes aus dem von Iris und Ciliarkörper gelieferten Exsudat charakterisiert ist. In diesem neuen Gewebe ebenso wie im Ciliarkörper (cf. Abbildung IV) finden sich Riesenzellen und epitheloide Zellnester, und gerade dieser Befund ist ein Beweis dafür, dass hier neben der abgelaufenen akuten eitrigen Entzündung, die ja zweifellos bestanden hat, noch eine mehr chronisch verlaufende Entzündung besteht. Der Frage nach dem ätiologischen Zusammenhang zwischen der Panophthalmie und der chronischen fibrinös-plastischen Uveitis will ich hier noch nicht näher treten, sondern diese erst am Ende des zweiten Teiles dieser Arbeit erörtern, nachdem ich auch die nicht sympathisierenden traumatischen Uveitiden besprochen habe. An dieser Stelle möchte ich nur betonen, dass die Symptome der akuten eitrigen Entzündung sich jetzt nicht mehr finden. Es besteht jetzt lediglich eine fibrinös-plastische Uveitis, die den bisher beschriebenen sympathisierenden Uveitiden völlig analog ist. Es ist daher die Schlussfolgerung nun wohl nicht mehr allzu gewagt, dass lediglich die chronische Uveitis in diesem Falle die sympathische Entzündung des zweiten Auges verursacht hat, nicht aber die Panophthalmie des ersten Auges.

V. Fall. Lüth, 72 Jahre alt, männlich. Sprengschussverletzung des rechten Auges mit Perforation der Cornea und Irisprolaps. Letzterer wird abgetragen, wobei gleichzeitig einige Cortexmassen der kataraktösen Linse austreten. Später wird wegen Gefahr der sympathischen Entzündung die Neurotomie gemacht, da eine zu starke Blutung die geplante Resectio optico-ciliaris unmöglich macht. Nach fünf Monaten kommt Patient mit der

Angabe wieder, dass vor drei Wochen das noch immer leicht gerötete rechte Auge sich wieder stärker entzündet habe und gleichzeitig auch das linke Auge etwas an Sehkraft eingebüsst habe. Rechts besteht auf dem Irisprolaps ein ziemlich tiefes Ulcus. Iritis mit Exsudatbildung. Links sind Präzipitate an der Hornhautrückfläche, Glaskörpertrübungen und Verschleierung der Papillengrenzen bei normalen Gefässen nachweisbar. Visus E. S. $< {}^{2}/_{3}$.

Der Enucleation fünf Monate post trauma folgt bald dauernde Heilung mit normalem Sehvermögen.

Mikroskopischer Befund: Cornea ist perforiert. Die Wundränder sind zum Teil durch das in die Tiefe gewachsene Epithel vollständig epithelisiert. Zwischen den beiden Wundlippen liegt fibrinöses, mässig zellreiches Exsudat, das ohne sichtbare Grenze in die in Granulationsgewebe umgewandelte Iris übergeht. Letztere ist mit der Hornhautrückfläche verwachsen, von der sie nur durch die stark gefaltete Descemetis geschieden wird. Von der Linse sind nur einzelne Cortexreste und Kapselfetzen erhalten, die in einem zellreichen, in Organisation befindlichen Exsudat eingeschlossen sind. In diesem Granulationsgewebe liegen einzelne Riesenzellen, ohne dass das Gewebe irgend eine charakteristische Anordnung der Kerne darböte. Der Faltenteil des Ciliarkörpers ist unter Zugrundegehen seines Epithels ebenfalls in dieses sich bereits organisierende Exsudat mit eingebettet. Der Ciliarmuskel ist atrophisch und nur in geringem Grad diffus rundzellig infiltriert. Die Chorioidea ist in ihren beiden äusseren Schichten diffus rundzellig infiltriert, während die Choriocapillaris fast durchweg gut erhalten ist. In der diffusen Infiltration treten zahlreiche, teils mehr rundliche, teils spindelförmige Herde hervor, wo die Kerne so dicht aneinander gelagert sind, dass die Zwischensubstanz ganz durch dieselben verdeckt wird; erst in der Peripherie dieser Knötchen rücken die Kerne mehr auseinander und sind hier besonders bei den spindelförmigen Knötchen reihenweise geordnet durch zarte parallel zueinander verlaufende Bindegewebsfibrillen. Sehr häufig findet sich um Gefässquerschnitte eine derartige dichte Anhäufung von Kernen, so dass die Lumina häufig dadurch zusammengedrängt erscheinen. Zwischen diesen knötchenförmigen Infiltrationsherden finden sich zahlreiche Nester von epitheloiden Zellen, ohne typisch von einem Ring dicht aneinander gelagerter Rundzellen umgeben zu sein. Ebenso finden sich ganz vereinzelte Riesenzellen ohne typische Lagerung in dem einfach diffus rundzellig infiltrierten Gewebe. Die Infiltration der Chorioidea nimmt nach dem hinteren Pol an Dichtigkeit zu. In der abgehobenen Retina sind einige Gefässe rundzellig eingescheidet. Der Glaskörper ist leicht eitrig infiltriert. Der Optikus ist atrophisch, sein bulbäres Ende ist noch ziemlich erheblich infiltriert, während das cerebrale Ende mehr bindegewebig degeneriert ist, doch ziehen von hier aus einige stärker kernreiche Gewebszüge in das narbige, lockig angeordnete Bindegewebe hinein, das den Optikusstumpf umgibt Das zum Chiasma ziehende andere Ende des neurotomierten Optikus war im Präparat nicht aufzufinden, jedenfalls war eine Verwachsung der beiden Nervenenden nicht eingetreten.

Im Vordergrunde des pathologisch-anatomischen Bildes steht hier fünf Monate nach dem Trauma eine sehr heftige, noch relativ frische

Entzündung des Uvealtractus. Am stärksten sind Iris und hinterer Abschnitt der Chorioidea, weniger vorderer Teil der Chorioidea und Ciliarkörper ergriffen. Charakteristisch ist die teils diffuse, teils herdförmige Infiltration der beiden äussern Chorioidealschichten und die Exsudatbildung von Iris und Ciliarkörper. Bemerkenswert ist das Vorkommen von epitheloiden Zellnestern in der Chorioidea und von Riesenzellen in der Chorioidea und dem Granulationsgewebe von Iris und Ciliarkörper.

Klinisch interessant ist an diesem Falle das Auftreten von sympathischer Entzündung mindestens drei Monate nach prophylaktischer Neurotomie, obgleich sich eine direkte Verwachsung der beiden Nervenenden nicht nachweisen lässt[1]).

VI. Fall. Meyer, 4 Jahre alt. Messerstichverletzung des rechten Auges vor etwa sechs Monaten. Die Verletzung heilte in sechs Wochen angeblich unter Erhaltung von gutem Sehvermögen aus. Fünf Monate nach der Verletzung wird Abnahme des Sehvermögens beider Augen bemerkt. Rechts besteht mässige pericorneale Injektion. Cornealepithel unten gestippt. Kammer fast aufgehoben. Iritis mit Pupillarexsudat. Tonus etwas erhöht. Visus: Lichtschein und Projektion erhalten. Links besteht starke Iritis mit Pupillarexsudat und zahlreichen hinteren Synechien bei normal tiefer Kammer. Visus: Fingerzählen in 2 m. Nach der Enucleation $^1/_2$ Jahr post trauma geht die Entzündung links zurück. Patient kann allein, ohne anzustossen, herumgehen.

Mikroskopischer Befund: Die Cornea ist in den untersuchten Schnitten normal. Die Vorderkammer ist sehr seicht. Von der Hornhautrückfläche, den Kammerwinkel ausfüllend, zieht nach der Irisvorderfläche, dieselbe in ganzer Ausdehnung überziehend, ein mässig zellreiches, bereits in Bindegewebe umgewandeltes Exsudat. Nur im Kammerwinkel ist noch grösserer Kernreichtum und weniger bindegewebige Zwischensubstanz vorhanden. Diese Auflagerung setzt sich gegen das sehr erheblich destruierte Irisgewebe ziemlich deutlich ab. Von dem eigentlichen Irisgewebe ist kaum noch etwas vorhanden, selbst das Pigmentepithel ist als solches zu Grunde gegangen und markiert sich nur noch als eine unregelmässige, zum Teil unterbrochene schwarzbraune Linie, die in einem sehr zellreichen Gewebe liegt. Das Irisgewebe ist durch ein äusserst zellreiches Granulationsgewebe ersetzt, in dem nur stellenweise die Kerne herdförmig etwas dichter zusammenliegen, während der Kernreichtum im allgemeinen ziemlich gleichmässig ist. Dasselbe kernreiche Gewebe füllt auch die Hinterkammer und den grössten Teil der Zwischenräume des Faltenteils des Ciliarkörpers aus, dessen Pigmentepithel ebenso wie das der Iris zu Grunde gegangen und nur als schwarzbrauner unregelmässiger Pigmentstreif im Gewebe erkennbar ist. An einzelnen Stellen, besonders in der Gegend des Faltenteils, ist dieses neugebildete

[1]) Dieser Fall ist klinisch bearbeitet von Wrazidlo. Inaug.-Dissert. Greifswald 1902.

Gewebe etwas weniger kernreich und lässt deutliche Bindegewebsentwicklung erkennen. Der Ciliarmuskel ist wie die Iris vollkommen in ein Granulationsgewebe umgewandelt, in dem die Rundzellen zum Teil haufenweise angeordnet, grösstenteils aber gleichmässig diffus verteilt liegen. In dieser diffusen Infiltration, besonders aber dicht unter dem degenerierten Pigmentepithel, wo die Rundzellinfiltration etwas mehr zurücktritt, liegen erhebliche Anhäufungen von epitheloiden Zellen. Zwischen diesen epitheloiden Zellen liegen ganz vereinzelte Riesenzellen mit Langhansschem Typus. Hin und wieder liegt auch Rundzellanhäufung unter dem Pigmentepithel oder dringt zapfenartig zwischen den epitheloiden Zellen nach innen bis in die Nähe des Pigmentblattes vor, nirgends aber kommt es in diesem Falle vor, dass die epitheloiden Zellen von einem Ring dicht aneinandergelagerter Rundzellen umgeben wären. Die Rundzellinfiltration und die epitheloiden Zellanhäufungen sind bis in die Chorioidea hinein zu verfolgen, nehmen aber nach dem Äquator zu allmählich ab, um in der Gegend des hinteren Poles wieder an Häufigkeit zuzunehmen. Die Choriocapillaris ist im allgemeinen intakt, so dass die epitheloiden Zellen, die hier auch im Verhältnis weniger zahlreich sind, wie im vorderen Bulbusabschnitt, mehr in der Grenzschicht der mittleren Gefässe liegen. Nur an einzelnen Stellen sind Herde rundzelliger Infiltration durch die Choriocapillaris, Glasmembran und Pigmentepithelschicht bis in die Retina durchgewuchert. Letztere ist im übrigen normal, ebenso der Optikus, der höchstens geringe Wucherung des Stützgewebes aufweist.

Es besteht also in diesem Falle ½ Jahr nach der Verletzung eine Entzündung der Uvea, die neben den Zeichen der frischen Entzündung — starke Rundzellinfiltration — auch schon Zeichen eines längeren Bestehens derselben: Bindegewebsbildung in dem neugebildeten Granulationsgewebe, also Narbenbildung, aufweist. Die Entzündung spielt sich hauptsächlich im vordern Bulbusabschnitt in Iris und Ciliarkörper ab, während die Chorioidea weniger erkrankt ist, am wenigsten in der Äquatorgegend etwas mehr vorn in der Nähe des Ciliarkörpers und hinten in der Gegend der Papille. Auffallend ist im vordern Bulbusabschnitt das zahlreiche Vorhandensein von epitheloiden Zellen, die hauptsächlich unter dem Pigmentepithel liegen und von vereinzelten Riesenzellen mit Langhansschem Typus unter ihnen. Beachtenswert ist ferner die Perforation eines chorioiditischen Herdes in die Retina.

VII. Fall. Hartwig, 7 Jahre alt, weiblich. Verletzung des linken Auges mit einem Glassplitter vor drei Jahren. Im Anschluss daran treten rezidivierende Entzündungen des linken Auges auf, die das Sehvermögen vernichten. Seit ½ Jahre ist auch das rechte Auge entzündet und bis auf Fingerzählen in ½ m erblindet.

Links ist die Cornea fleckweise getrübt und vaskularisiert, Vorderkammer ist seicht, Iris von dicken Gefässen durchzogen. Im Pupillargebiet

entweder Exsudat oder Katarakt. Rechts besteht Iridocyclitis mit Descemetschen Beschlägen, seichter Vorderkammer und Pupillarexsudat

Die Enucleation wird drei Jahre post trauma ausgeführt und aus dem eröffneten Auge ein Stück des Uvealtractus einem Kaninchen ins Auge geimpft. Der Bulbus von Hartwig ist durch die Härtung stark geschrumpft.

Mikroskopischer Befund: Cornea ist zellreich, vaskularisiert. Vorderkammer ist fast vollständig durch ein zellreiches, in Organisation begriffenes Exsudat ausgefüllt, das ohne bemerkbare Grenze in die in Granulationsgewebe aufgegangene Iris übergeht. In diesem Gewebe liegen vereinzelte Riesenzellen verstreut, ohne typische Lagerung in einem circumscripten Rundzellherd. Der Ciliarkörper ist ebenfalls zum grössten Teil in diesem granulierenden Gewebe aufgegangen; dort, wo er noch erhalten ist, sind mehr oder minder scharf umschriebene Herde von Rundzellen in ihm eingelagert. Die Chorioidea ist in ihren beiden äusseren Schichten diffus rundzellig infiltriert, während die Choriocapillaris intakt ist. In dieser diffusen Infiltration liegen mässig viele Nester epitheloider Zellen und ziemlich viele Riesenzellen verstreut, ebenfalls ohne typische Lagerung im Zentrum eines Rundzellknötchens, nur hin und wieder liegen vielleicht an einer Stelle des Randes eines Zellnestes die Rundzellen etwas dichter. Die Retina ist hinten strangförmig abgehoben und bindegewebig degeneriert, ohne die Schichtung noch erkennen zu lassen. Letzteres ist in dem stark gefalteten vorderen Teil stellenweise noch möglich. Auch in der Retina findet sich stellenweise herdförmig rundzellige Infiltration mit vereinzelten Riesenzellen. Der Optikus ist stark atrophisch, das interstitielle Gewebe weist Kernvermehrung auf. Intervaginalraum ist normal. Die Sklera ist an einzelnen Stellen der Innenseite ebenfalls etwas diffus infiltriert. Ciliarnerven und Gefässe sind grösstenteils normal, nur einige Gefässe sind eine Strecke weit von Rundzellen eingescheidet.

Drei Jahre nach der Verletzung finden wir eine noch ziemlich frische Entzündung des ganzen Uvealtractus, hauptsächlich aber der Iris und des Ciliarkörpers, die sich in Rundzellinfiltration des vorhandenen Gewebes einerseits und Neubildung, resp. Umbildung des vorhandenen Gewebes in Granulationsgewebe anderseits dokumentiert. Ausser der Uvea ist in geringem Masse auch die Sklera, Retina und der Optikus entzündlich infiltriert. In dem entzündeten Gewebe ist das Vorkommen von epitheloiden Zellnestern und Riesenzellen beachtenswert, die gewöhnlich in dem Gewebe liegen, ohne eine nennenswerte Anhäufung von Rundzellen in ihrer Umgebung zu bedingen.

VIIa. Fall. Kaninchenauge mit einem Stück Uvea aus dem sympathisierenden Auge von Hartwig geimpft. Das Kaninchenauge weist 1 Monat nach der Impfung etwas graugelbes Exsudat in der Vorderkammer auf. Pupille durch Exsudat verschlossen. Das Auge wird 1 Monat nach der Impfung enucleiert. Der Glaskörperraum ist von gelbweisser, bröckeliger Masse eingenommen. Retina darin nicht zu erkennen.

Mikroskopischer Befund: Cornea normal. Vorderkammer ist von einem homogenen Exsudat ausgefüllt, das nur im Kammerfalz spärliche Rundzellen aufweist. Die Iris ist nur wenig verbreitert und weist nur unter dem Pigmentepithel zuweilen geringe rundzellige Infiltration auf, die ohne scharfe Grenze in dem normalen Gewebe sich verliert. Corpus ciliare ist intakt. In der Chorioidea beginnt nach hinten vom Äquator starke diffuse rundzellige Infiltration in der mittleren und feinsten Gefässschicht. Epitheloide Zellnester oder Riesenzellen fehlen, ebenso knötchenförmige Anordnung von Rundzellhaufen. Die Lamina elastica ist ebenso wie das Pigmentepithel zu Grunde gegangen; statt desselben finden sich zahlreiche, häufig übereinandergeschichtete grosse vielgestaltige Zellen mit zwei bis vielen Kernen. Der Zellleib ist stark eosinophil und zum Teil pigmentiert (cf. Abbild. V). An diese Zellen grenzt direkt ein den Glaskörperraum vollständig ausfüllendes, feinmaschiges Exsudat, das mit zahllosen Rundzellen angefüllt ist. Diese Zellen sind im Zentrum des Exsudats knötchenförmig angeordnet und zwar so, dass in der Mitte der Knötchen die Zellen etwas dichter aneinander liegen, während sie in der Peripherie der Knötchen weniger dicht gelagert sind. Anzeichen von beginnender oder ausgesprochener Verkäsung in den Knötchen findet sich nirgends. In der Nähe der Chorioidea geht diese Struktur verloren, und nimmt das Exsudat hier mehr bindegewebigen Charakter an. Retina ist vollständig zu Grunde gegangen.

Die Impfung mit einem Stück menschlicher sympathisierender Uvea hat hier also eine Iritis geringen Grades und starke Chorioiditis erzeugt, die sich hauptsächlich auf die beiden innern Gefässschichten erstreckt und durch diffuse, rundzellige Infiltration charakterisiert ist. Am stärksten ist Retina und Glaskörper verändert, erstere ist überhaupt zu Grunde gegangen bis auf das stark veränderte Pigmentepithelblatt auf der Chorioidea, denn die grossen, vielgestaltigen, mehrkernigen Zellen, die der Lamina elastica aufsitzen, sind als Abkömmlinge des Pigmentepithels als Kuhntsche Gigantenzellen anzusehen. Der Glaskörper ist durch ein kernreiches Exsudat ersetzt, das knötchenförmige Anordnung, aber nirgends Spuren von Verkäsung zeigt. In keinem Teil des geimpften Auges finden sich Riesenzellen oder epitheloide Zellen.

Es ist also in diesem Fall gelungen, durch Überimpfung eines Stücks der Uvea aus einem an schwerer sympathisierender Iridochorioiditis erkrankten Auge eine Iridochorioiditis in einem Kaninchenauge zu erzielen. Auffallend in diesem Versuchsresultat ist bei den geringen Entzündungserscheinungen von seiten der Iris und des Ciliarkörpers die starke Reaktion von seiten der Chorioidea, Retina und des Glaskörpers, welch letztere beiden fast völlig zu Grunde gegangen sind.

VIII. Fall Bienert (cf. Abbild. VI), IX. Fall Volkmann, X. Fall Völk, XI. Fall Konopka, XII. Fall Bühre, XIII. Fall Worm habe ich ebenfalls nochmals genau untersucht und denselben Befund erhoben, wie Schirmer, der diese Bulbi in den „Klinischen und pathologischen Untersuchungen zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung" (v. Graefe's Archiv, Bd. XXXVIII. 4) eingehend besprochen hat. Bezüglich der Beschreibung verweise ich also auf obige Arbeit und füge hier nur ergänzend hinzu, dass ich in allen sechs Fällen zweifellose Riesenzellen gefunden habe, die in Grösse, Zahl und Lage durchaus denen der bereits beschriebenen entsprechen.

XIV. Fall. Daberkow, 50 Jahre, weiblich. Perforierende Verletzung des linken Auges vor 30 Jahren durch stumpfe Gewalt. Abnahme des Sehvermögens unter heftigen Schmerzen bis zur völligen Erblindung. Das linke Auge soll immer etwas druckempfindlich gewesen sein. Vor 2 $^1/_2$ Jahren traten rechts leichte Schmerzen, Tränen und Lichtscheu auf. Vor $^1/_2$ Jahr Abnahme des Sehvermögens rechts.

Rechtes Auge: geringe ciliare Injektion. Iris leicht verwaschen und verfärbt, hintere Synechien. Am Irisrande zwei kleine Knötchen sichtbar. Glaskörper erscheint leicht diffus getrübt. Papille gut sichtbar normal. Tonus normal. Keine ciliare Druckschmerzen. Visus E. S. = $^1/_3$.

Linkes Auge: Temporal unten von der Hornhautmitte befindet sich eine 2 mm lange perforierende Hornhautnarbe. An der Hornhautrückfläche sieht man zahlreiche grössere und kleinere Tröpfchen, wie „schemenhafte Präzipitate". Vorderkammer ist sehr tief, Iris schlottert, ihre Zeichnung ist verwaschen; Verfärbung der Iris. Pupille durch ein Exsudat verlegt, durch das man aber die nach unten luxierte Linse hindurchschimmern sieht. Tonus — 1. Ciliardruckschmerz oben. Visus Lichtschein für grosse Flamme. Projektion fehlt.

Enucleation des Bulbus 30 Jahre nach der Verletzung. Durch Schmierkur, Atropin und subconjunctivale Kochsalzinjektionen kommt die sympathische Entzündung rechts zur Ausheilung mit S. = $^2/_3$.

Makroskopischer Befund: Auge wird nach der Enucleation frisch durchschnitten. Die Papille ist normal. Die Maculagegend ist prominent. Die Prominenz ist halb linsengross, grau mit etwas schwarzem klumpigen Pigment durchsetzt, das etwas strahlig angeordnet ist. Im Äquator finden sich zahlreiche, alte schwarzpigmentierte, nicht prominierende und ziemlich viele frische, graue, leicht prominierende Herde. Der Ciliarkörper ist stark atrophisch. Die Linse ist luxiert, der eine Rand ist am Pupillarteil der Iris, die zahlreiche Dehiscenzen im Pigmentbelag aufweist, adhärent. Der entgegengesetzte Rand ist an der Ora serrata fixiert.

Ein Stückchen vom Ciliarkörper, das etwas infiltriert aussieht, ebenso ein Stückchen eines prominierenden Herdes der Chorioidea wird einem Kaninchen in die Vorderkammer geimpft. Dasselbe heilt aber ohne Reaktion ein.

Mikroskopischer Befund: Sklera und Episklera normal. Cornea ist in den untersuchten Schnitten bis auf leichte Faltung (Härtungsprodukt) normal. Nur an der Hornhautrückfläche finden sich mehrere kleine strukturlose Exsudatanhäufungen zwischen Descemetis und Descemetschem Endothel — die klinisch beobachteten schemenhaften Präzipitate. — Die Vorder-

kammer ist von einem homogenen Exsudat ausgefüllt, das von einigen zarten Bindegewebsfibrillen durchzogen ist. An einer Stelle ist der Kammerwinkel durch Verwachsung der Iris mit der Hornhautrückfläche verschwunden. Die Iris ist mässig diffus rundzellig infiltriert. Der Irisoberfläche liegt im Pupillarteil ein zartes fibrilläres, wenig kernreiches Bindegewebe auf, das die Pupille verschliesst und durch eine bindegewebige Brücke mit der luxierten Linse verwachsen ist. Der Pigmentbelag der Iris zeigt beginnende Degeneration. An der Iriswurzel besteht an einer Stelle erhebliche rundzellige, herdförmige Infiltration, durch die die Iris etwa um das dreifache verbreitert wird. Im Ciliarkörper, der im ganzen etwas atrophisch ist, finden sich ebenfalls verschiedene, ziemlich scharf abgegrenzte Rundzellherde, in denen ohne typische Lagerung Riesenzellen liegen. Der Faltenteil des Ciliarkörpers ist noch erkennbar, aber in zartem fibrillären, mässig kernreichem Gewebe eingebettet. In der Chorioidea finden sich hauptsächlich im vordern Abschnitt grössere Rundzellherde in den äussern Gefässschichten. Im hintern Bulbusabschnitt sind nur ganz vereinzelte kleine Rundzellherde sichtbar. An andern Stellen sind aber die grössern Gefässe zum grossen Teil, stellenweise auch die Kapillaren zu Grunde gegangen und an ihre Stelle ist zum Teil stark pigmentiertes Bindegewebe getreten. Die Glaslamelle ist überall erhalten. Auffallend ist die an vielen Stellen zutage tretende feste Verwachsung der Retina mit der Chorioidea hauptsächlich an den narbig veränderten Stellen der letztern. Hier sind die Stäbchen und Zapfen häufig vollständig zu Grunde gegangen (cf. Abbild. VII α), auch das Pigmentepithel ist mehr oder weniger destruiert, so dass die äussere Körnerschicht direkt der Glaslamelle aufliegt und mit ihr innig verwachsen ist. An andern Stellen ist die äussere granulierte Schicht erheblich verbreitert und zwar durch Imprägnierung mit einem amorphen eiweisshaltigen Exsudat, das zwischen den Fasern liegt (cf. Abbild. VIII ä. Gr.). Hin und wieder tritt auch zwischen den Fasern eine deutliche Vakuolenbildung auf und diese Vakuolen sind dann teilweise mit demselben Exsudat angefüllt. An verschiedenen Stellen nimmt an diesen Veränderungen auch die innere Körnerschicht, die dann rarefiziert erscheint, weniger die äussere Körnerschicht teil. Eine derartige Veränderung findet sich in dem makroskopisch beschriebenen Herd in der Maculagegend. Wiederum an andern Stellen ist die äussere granulierte Schicht durch Bildung eines mässig kernreichen, fibrillären Bindegewebes, dessen Züge parallel zu den Sklerallamellen verlaufen, nicht unerheblich verdickt (cf. Abbild. VII ä. Gr.). Die Nervenfaserschicht ist im ganzen etwas verbreitert. Pigment habe ich in diesen Herden nur ganz spärlich gefunden. Der Optikus ist atrophisch und zeigt geringe Kernwucherung. Die Optikusscheiden sind bis auf geringe Wucherung ihres Endothels normal. Ciliarnerven und Gefässe sind normal. Auffallend ist noch das Vorkommen eines mit Hämatoxylin blaugefärbten, geschichteten Körpers, der in seinem Aussehen ganz den Psammomen der Hirnhaut gleicht. Derselbe liegt in einer Nische des Scheidenraumes, nahe seinem blinden Ende, und ist anscheinend von Endothelzellen umgeben. Einen ganz analogen Körper habe ich in dem später beschriebenen Fall Dombroski abgebildet.

Das Wesentliche in diesem Falle, der 30 Jahre nach dem Trauma

zur Untersuchung kam, ist eine ältere bereits abgelaufene Entzündung in der Uvea, Narbenbildung in der Chorioidea, Bindegewebsbildung im Pupillargebiet, beginnende Degeneration des Pigmentbelags der Iris — zu der eine noch floride Entzündung hinzugekommen ist, wie die frischen Infiltrationsherde aus Rundzellen und vereinzelten Riesenzellen in Iris, Ciliarkörper, Chorioidea zeigen. Sehr interessant ist der Befund in der Retina. Gleich bei der Sektion des frisch enucleierten Bulbus fielen die frischen, leicht prominenten Herde in der Retina resp. Chorioidea auf, so dass man gleich den Eindruck gewann, dass dieses analoge Herde seien, wie sie in sympathisierten Augen ophthalmoskopisch beschrieben sind. (Hirschberg, Haab, Caspar.) Mikroskopisch bestehen diese Herde aus verbreiterter Retina, die der atrophischen Chorioidea aufliegt resp. mit ihr verwachsen ist. Die Retina ist hauptsächlich in der äusseren granulierten Schicht durch Bindegewebsentwicklung und Einlagerung eines eiweissreichen Exsudates mit Vakuolenbildung verbreitert (cf. Abbildungen VII und VIII). Ob wir es hier tatsächlich mit analogen Herden zu tun haben, wie sie in den sympathisierten Augen ophthalmoskopisch hin und wieder beobachtet sind, und die unter dem Namen „Chorioiditis disseminata sympathica“ bekannt sind, lässt sich nicht sagen, da dieser Fall nicht ophthalmoskopisch untersucht werden konnte und anatomische Präparate von den ophthalmoskopisch untersuchten Fällen nicht vorliegen. Nach dem ophthalmoskopischen Bilde gibt Haab die Möglichkeit zu, dass die Herde auch in der Retina liegen können und dass es sich dann also um eine Chorioretinitis handeln würde, wie sie in diesem Falle ja tatsächlich besteht.

XV. Fall. B. (etwa 15 Jahre alter Knabe).

Patient verletzte sich vor zehn Tagen mit einem Zweig das rechte Auge. Es bestand Irisprolaps und traumatische Katarakt. Der Prolaps wurde abgetragen. 15 Tage nach der Verletzung brach auf dem linken Auge eine sympathische Entzündung aus. Einige Zeit nachher wurde das sympathisierende Auge enucleiert, da es schrumpfte und die Funktionen ungenügend wurden.

Das sympathisierte Auge war auf dem Wege der Besserung.

Mikroskopischer Befund: Die Gefässe des episkleralen Gewebes sind mässig stark gefüllt und zum Teil rundzellig eingescheidet. Die Cornea ist peripher mässig vaskularisiert und zeigt geringe Kernvermehrung. In der Wundgegend wird der Kernreichtum erheblicher, ebenso die Vaskularisation. Die Vorderkammer fehlt bis auf einen schmalen, von homogenem Exsudat angefüllten Spalt vollständig. An ihre Stelle ist ein von zahlreichen Rundzellen durchsetztes feinmaschiges Bindegewebe getreten, das an verschiedenen Stellen bereits etwas kernärmer und langfaserig geworden ist und nur

relativ wenig Blutgefässe aufweist. Ein solcher Gewebsstreif liegt an einer Stelle der stark veränderten Iris auf, mit derselben innig verwachsen. Die Iris ist, soweit sie überhaupt vorhanden ist, stark rundzellig diffus infiltriert. Der hintere Pigmentbelag ist zum grössten Teil zerfallen und nur als braune unregelmässige Linie zu erkennen, die das Irisgewebe von einem hinter demselben gelegenen, von zahlreichen Rundzellen gebildeten Exsudat trennt. In dieses retroiridische Exsudat, das kontinuierlich einerseits in das die Vorderkammer ausfüllende und bis in die Hornhautnarbe reichende Gewebe übergeht, anderseits auch die ganze Oberfläche des Strahlenkörpers überzieht, sind Reste der Linse und die stark gefaltete Linsenkapsel eingebettet.

Der Ciliarkörper ist an einer Seite durch Zug des schrumpfenden Exsudates von der Sklera bis auf seinen Fixationspunkt an der Corneoskleralgrenze abgehoben. Der Ciliarmuskel ist etwas auseinandergezerrt und zum Teil diffus rundzellig infiltriert. Der Faltenteil ist grösstenteils zu Grunde gegangen und bildet mit dem ihn bedeckenden cyclitischen Exsudat ein zum Teil bereits recht derbes, mässig kern- und gefässreiches Bindegewebe, indem eine unregelmässige braune Pigmentlinie die ehemalige Lage der zu Grunde gegangenen Ciliarepithelien andeutet. Die Chorioidea in ihrer vorderen Hälfte ebenfalls zum Teil noch von der Sklera abgehoben, zeigt in den beiden äusseren Schichten zum Teil diffuse rundzellige, grösstenteils aber herdförmige Infiltration erheblichen Grades. Die Choriocapillaris ist intakt bis auf eine Stelle, wo die Rundzellinfiltration die ganze Dicke der Chorioidea durchsetzt und auch der Pigmentbelag Zeichen des Zerfalls darbietet. Die Retina ist abgehoben und in Falten gelegt. Ihre Schichten sind gut erhalten. An einzelnen Stellen besteht geringe Rundzellinfiltration um die Gefässe in der Nervenfaserschicht. Im Glaskörper findet sich in den vorderen Teilen eine grosse Hämorrhagie. Der Optikus findet sich nicht in den Schnitten. An vereinzelten Ciliarnerven besteht geringe rundzellige Einscheidung. Sklera ist normal.

In diesem Fall, der wenige Wochen nach der Verletzung zur Enucleation gekommen ist, finden sich die Zeichen der chronischen, fibrinös plastischen Entzündung des Uvealtractus, nämlich Umwandlung von Iris und Ciliarkörper in Granulationsgewebe und Bildung eines zum Teil schon organisierten Bindegewebes von seiten der Iris und des Ciliarkörpers. Die Chorioidea nimmt durch Rundzellinfiltration hauptsächlich in den gröberen Gefässschichten an der Entzündung teil.

XVI. Fall. Köhler, 19 Jahre alt, weiblich.

Vor einem Monat erkrankte zuerst das rechte Auge, drei Tage später das linke an Gonoblennorrhoe. Rechts ging die akute Entzündung nach eitrigem Zerfall der ganzen Cornea unter Narbenbildung in Phthisis bulbi dolorosa über. Links heilt die Blennorrhoe nach Perforation eines Ulcus mit Irisprolaps aus. Nach Heilung der äusseren Affektion besteht noch leichte Verschleierung der Papillengrenzen, starke Hyperämie und Schlängelung der Venen. Die Papillo-Retinitis geht nach Enucleation des rechten Bulbus einen Monat nach Beginn der Entzündung innerhalb vier Wochen völlig zurück, Sehvermögen hebt sich zur Norm.

Mikroskopischer Befund: Cornea ist zentral durch Narbengewebe ersetzt, stark verdünnt, abgeflacht und mit der Iris verwachsen. Iris ist hier diffus rundzellig infiltriert; in der Umgebung von Gefässen, deren Wandungen stark verbreitert und homogen erscheinen, ist die Rundzellanhäufung eine dichtere, so dass sie hier herdförmig erscheint. In den Randzonen dieser Herde finden sich einige auffallend grosse Zellen mit drei bis vier Kernen. Diese Zellen sind mindestens fünf bis sechsmal so gross wie Leukocyten. Die Infiltration nimmt nach der Iriswurzel allmählich ab und tritt hier mehr knötchenförmig auf. Ciliarkörper weist nur vereinzelt schwache Infiltration auf. Exsudatbildung von Iris und Ciliarkörper fehlt. Chorioidea und Retina sind vollkommen normal. In der Papille ist leichte Kernvermehrung vorhanden, ebenso im Optikus, dieselbe nimmt aber cerebralwärts ab. Intervaginalraum und Ciliarnerven und -gefässe sind normal.

Die in diesem Fall einen Monat nach Beginn der Erkrankung noch bestehende mässig intensive Iridocyclitis und Neuro-Papillitis ist durch teils diffuse, teils mehr herdförmig angeordnete Rundzellinfiltration in Uvea und Optikus charakterisiert. Die Papillo-Retinitis des andern Auges sind wir als sympathische Entzündung anzusehen berechtigt, denn es sind alle Bedingungen, die das Auftreten einer sympathischen Entzündung möglich machen, erfüllt. Die Papillo-Retinitis aber als Folge der Conjunctivitis und Keratitis desselben Auges anzusehen, ist doch wohl nicht angängig, da die äusseren Entzündungserscheinungen bereits vollkommen abgelaufen waren, als die Hintergrundsveränderungen sich bemerkbar machten.

Das Auftreten der sympathischen Papillo-Retinitis ist auch in diesem Falle wohl am zwanglosesten durch die Übertragung von Toxinen aus dem ersterkrankten Auge auf dem Wege der Sehnerven zu erklären. Hierfür spricht in erster Linie die prompte Heilung der Papillo-Retinitis nach erfolgter Enucleation des ersterkrankten Auges — was übrigens ebenfalls noch für die sympathische Natur dieses Leidens als Beweis beigebracht werden kann. Diese Theorie erhält auch durch den pathologischen Befund unseres Falles eine gewisse Stütze. Die entzündlichen Herde in Iris und Ciliarkörper sind die Stellen, wo die Toxine produziert werden, dieselben gelangen mit dem Lymphstrom in den hintern Bulbusabschnitt zum Sehnerven, wo sie, vielleicht weil die Toxine hier konzentrierter sind wie im Bulbus, wieder geringe Entzündungserscheinungen hervorrufen. Dann gelangen sie auf dem Sehnervenwege zum andern Auge und erregen dort, wo sie in das Auge eindringen, also wieder an der Papille eine Entzündung. Auf diese Weise ist das gewissermassen sprungweise Er-

griffensein einzelner Teile des Auges bei völlig intaktem Verhalten dazwischen liegender Teile am leichtesten zu verstehen.

Der klinische Teil dieses Falles ist in der Inaugural-Dissertation von Köhler, Greifswald 1897, eingehender publiziert worden.

XVII. Fall. Ehmke, 8 Jahre alt, männlich (cf. Schirmer, Klinische und patholog. Studien usw., v. Graefe's Archiv, Bd. XXXVIII. 4, S. 260). Patient verletzte sich mit einem Messer das linke Auge, dessen Hornhaut vertikal vollständig durchschnitten war. Irisprolaps bestand nicht, aber die Vorderkammer war sehr seicht, Iris schwach verfärbt. Ciliare Injektion und leichte Druckempfindlichkeit war vorhanden. Das Auge war amaurotisch. Nach einer interkurrenten Influenza erkrankt das rechte Auge an einer malignen sympathischen Iridocyclitis, die das Sehvermögen annähernd vollständig vernichtet.

Die Enucleation des sympathisierenden Bulbus wird unmittelbar nach Ausbruch der sympathischen Entzünduug $1^{1}/_{2}$ Monat nach der Verletzung ausgeführt.

Mikroskopischer Befund: Ich gebe hier nur einen kurzen Auszug desselben, da derselbe vollständig mit dem von Schirmer veröffentlichten übereinstimmt.

Die Gefässe des episkleralen Gewebes sind erweitert und von dichten Rundzellmänteln eingescheidet. Nach hinten nimmt die Infiltration allmählich ab. Die Cornea ist peripher ziemlich normal. Zentral weist sie eine Narbe auf, die völlig epithelisiert ist. In diese Narbe ist bis zur halben Hornhautdicke ein stark rundzellig infiltrierter Glaskörperstrang eingelagert. Das umgebende Hornhautgewebe ist ebenfalls, wenn auch weniger stark, rundzellig infiltriert. Die Vorderkammer ist seicht; die Iris ist nur an der Perforationsstelle mit der Hornhautrückfläche verwachsen, aber nicht in die Wunde eingelagert. Die Iris ist stark verbreitert und dicht mit Rundzellen und Leukocyten vollgestopft. Der Ciliarkörper und sein Faltenteil ist stark diffus rundzellig unter leidlicher Erhaltung seiner Struktur infiltriert und unter Vernichtung seines Cylinderepithels in ein zellreiches, in Organisation begriffenes Exsudat eingebettet, das durch seine Schrumpfung den Ciliarkörper und vorderen Teil der Chorioidea von der Sklera losgelöst hat. Die Chorioidea ist im ganzen etwas kernreicher und zeigt stärkere Bindegewebsentwicklung auf Kosten der Gefässe, auch der Choriocapillaris, die vollständig zu Grunde gegangen ist. Im Äquator und nahe der Papille finden sich einige diffus begrenzte Rundzellherde. Die Retina ist hinten strangförmig abgehoben und vorn in Falten gelegt, mit dem cyclitischen Exsudat verwachsen. Der Optikus ist ziemlich stark rundzellig infiltriert neben Wucherung des Stützgewebes und Atrophie der Nervenbündel. Im Zwischenscheidenraum ist das Endothel gewuchert. Rundzellhaufen finden sich nur in seinem blinden Ende. Die Sklera ist im ganzen kernreicher wie in der Norm und aufgelockert. Die hinteren Ciliarnerven und -gefässe sind von dichten Rundzellmänteln eingescheidet.

Im Anschluss an das Trauma hat sich hier innerhalb von $1^{1}/_{2}$ Monaten eine chronische Entzündung des ganzen Uvealtractus

ausgebildet, stärker betroffen ist Iris und Ciliarkörper, schwächer die Chorioidea; letztere weist hauptsächlich Zeichen von beginnender Narbenbildung auf, denn als solche ist die Bindegewebsentwicklung und der diffuse Kernreichtum anzusehen, während die frische Rundzellinfiltration mehr zurücktritt. Letztere wiegt in Iris und Ciliarkörper vor, wenngleich sich auch hier der chronische Charakter durch Tendenz zur Bildung von Bindegewebe, d. h. Narbengewebe, nicht verleugnet: das in Organisation befindliche cyclitische Exsudat.

Der Optikus zeigt ebenfalls frische Entzündungserscheinungen. An den Ciliarnerven und -gefässen herrscht eine frische Perineuritis resp. Perivasculitis.

XVIII. Fall. Pohlenz, 40 Jahre alt, männl. (cf. Schirmer, Arch. f. Ophth., Bd. XXXVIII). Vor elf Wochen flog dem Patienten ein Insekt ins linke Auge. Im Anschluss daran entwickelte sich in den nächsten Wochen eine eitrige Panophthalmie. Die Cornea war bis auf die Randpartien eitrig eingeschmolzen. Wegen heftiger Schmerzen wurde die Enucleation ausgeführt. Elf Tage nach der Enucleation trat eine sympathische Entzündung des rechten Auges auf, die, da eine Behandlung verweigert wird, schliesslich zu völliger Erblindung führt.

Mikroskopischer Befund: Bulbus ist nicht verkleinert. Die episkleralen Gefässe sind injiziert und stellenweise von mässig dichten Rundzellmänteln umgeben. Die Cornea ist zentral eitrig zerfallen, peripher ist noch ein schmaler Saum stehen geblieben, der zum Teil noch von Epithel bedeckt ist, aber von Rundzellen stark durchsetzt und nicht unerheblich vaskularisiert ist. In der Vorderkammer liegt, soweit sie noch erhalten ist, ein zelloses fibrinöses Exsudat. Die Iris ist, soweit sie durch die Eiterung noch nicht zerstört ist, ziemlich erheblich verdickt und teilweise auch kleinzellig infiltriert. Die Gefässwandungen sind stellenweise erheblich verdickt und haben ein homogenes Aussehen, ohne dass Zellgrenzen oder Kerne in ihnen erkennbar wären. Der Ciliarkörper hängt nur an seiner Fixationsstelle an der Corneoskleralgrenze mit der harten Bulbushülle zusammen, der übrige Teil ist ebenso wie der vordere Abschnitt der Chorioidea von der Sklera abgehoben; die entstandene Lücke ist durch ein ziemlich grossmaschiges, zum Teil wohl der Suprachorioidea angehörendes, zum Teil aber neugebildetes Gewebe ausgefüllt, das mässig stark rundzellig infiltriert ist. Der Ciliarmuskel ist fast vollständig zu Grunde gegangen und stark rundzellig infiltriert. Der Faltenteil ist stellenweise rundzellig infiltriert, sein Cylinderepithel zu Grunde gegangen. Der Pigmentbelag ist als unregelmässige braune Linie noch gut erkennbar. Die Chorioidea ist in ihren vordern zwei Drittel vollkommen zu Grunde gegangen und durch ein feinmaschiges, sehr zellreiches, ziemlich gefässreiches, zartes Gewebe ersetzt, das ohne deutliche Grenze in ein den vordern Glaskörperraum ausfüllendes Exsudat übergeht. Dasselbe besteht fast ausschliesslich aus dicht aneinandergelagerten Zellkernen, zwischen die von der Peripherie her, also aus dem die Chorioidea substituierenden Gewebe, zahlreiche kleine Gefässe hinein-

sprossen. Nach vorn geht dieses Exsudat, das auch an Iris und Ciliarkörper angrenzt und von hier aus vaskularisiert wird, ohne Grenze in das eitrig eingeschmolzene Hornhautgewebe über. Dieses Granulationsgewebe füllt also fast das ganze Bulbusinnere aus. Nur am hinteren Pol ist noch eine schmale, im Horizontalschnitt sichelförmige Partie freigeblieben, die von einem homogenen Exsudat angefüllt ist, durch das die strangförmig abgehobene Retina hindurchzieht. In dieser Gegend ist die Chorioidea wenigstens in ihren Schichten noch einigermassen erhalten, am besten noch die Choriocapillaris, die von der Glaslamelle und dem Pigmentepithel bedeckt ist, weniger die beiden äusseren Schichten, die ausser geringer diffuser Kernvermehrung stellenweise auch stärkere Bindegewebsentwicklung auf Kosten der Gefässe und herdförmige Rundzellinfiltration (cf. Abbild. VI) mit ziemlich deutlicher Begrenzung aufweist. Die Retina ist hinten strangförmig abgehoben und hochgradig degeneriert, vorn geht sie in dem zellreichen Exsudat völlig auf. Der Optikus ist atrophisch und erheblich rundzellig infiltriert; die Infiltration nimmt vom Bulbus nach dem Gehirn zu stetig ab. Die Optikusscheiden sind ebenfalls, wenn auch nicht sehr hochgradig, rundzellig infiltriert und zum Teil miteinander verwachsen. Ciliarnerven und -gefässe sind normal.

Die Sklera ist in ganzer Ausdehnung etwas kernreicher wie in der Norm, bietet aber sonst nichts besonderes.

In dem Falle Pohlenz hat vor elf Wochen zunächst eine akute eitrige Entzündung sämtliche Häute des vordern Bulbusabschnitts in mehr oder weniger hohem Grade ergriffen. Die Cornea ist eitrig eingeschmolzen, ebenso ein Teil der Iris; der noch vorhandene Teil ist ebenso wie der Ciliarkörper in ein eitriges, zelliges Exsudat eingebettet. Chorioidea, Retina und Glaskörper sind ebenfalls grösstenteils durch Eiterung zu Grunde gegangen, wie man aus dem sie substituierenden Exsudat resp. Granulationsgewebe schliessen kann. Neben diesem akut eitrigen besteht gleichzeitig noch ein chronisch verlaufender Entzündungsprozess sowohl in dem vorderen, wie in dem hinteren Bulbusabschnitt. Derselbe ist dadurch charakterisiert, dass neben der fortdauernden Entwicklung von frischen Rundzellherden eine entschiedene Neigung besteht, aus dem frischen Granulationsgewebe derberes narbiges Bindegewebe zu bilden. Diesen Vorgang treffen wir sowohl im vorderen, wie besonders im hinteren Chorioidealabschnitt an. Mit dem Nachweis dieser fibrinös plastischen Entzündung verliert der Fall in pathologisch-anatomischer Hinsicht auch mehr seine Eigenartigkeit bezüglich der Ätiologie der sympathischen Entzündung des zweiten Auges. Denn wenn klinisch auch die Panophthalmie als ursprüngliche Ursache der sympathischen Entzündung angesehen werden darf, so muss man doch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt gemäss der Analogie des mikroskopischen Be-

fundes anderer sympathisierender Augen dieser chronischen fibrinös-plastischen Uveitis die Schuld der sympathischen Entzündung des andern Auges beimessen. Es ist dieses also ein Parallelfall zu Reinhard, IV. Fall, nur mit dem Unterschied, dass hier noch keine Phthisis bulbi eingetreten ist, sondern noch die Zeichen der akuten Eiterung vorhanden sind, entsprechend dem kürzeren Zeitintervall.

Bezüglich der Erörterung, ob die fibrinös-plastische Entzündung unabhängig von der eitrigen Panophthalmie entstanden ist, ob also eine Mischinfektion im Sinne Schirmers anzunehmen ist, oder ob die chronische durch Abschwächung der Virulenz der Mikroorganismen aus der akuten entstanden ist, verweise ich auf die Schlussbemerkungen im zweiten Teil.

XIX. Fall. Fiehn, etwa 40 Jahre alt, weiblich. Patientin hat in der Jugend öfter an Entzündungen beider Augen gelitten. Vor $2^3/_4$ Jahren trat spontan eine heftige schmerzhafte Entzündung des linken Auges ein, die unter klinischer Behandlung zurückging. Vor einem Jahr erneute Entzündung. Vor drei Monaten erneutes Rezidiv, weshalb auswärts ein operativer Eingriff am Augapfel gemacht wird. Das rechte Auge war bisher stets gut gewesen. Nach der Opertion des linken Auges trat zunächst Erblindung desselben ein, allmählich hob sich dasselbe auf Erkennen von Handbewegungen dicht vorm Auge. Vor vierzehn Tagen trat Sehverschlechterung rechts mit Schmerzen und Flimmern vorm rechten Auge auf.

Status: Blasse schwächliche Frau. Konstitutionelle Erkrankung liess sich trotz eingehender spezialistischer Untersuchung nicht nachweisen. Erbliche Belastung bezüglich Tuberkulose oder Lues war anamnestisch nicht zu eruieren.

Rechtes Auge wies alte Hornhautmakeln auf. An der Hornhautrückfläche zahlreiche feinste Descemetsche Beschläge. Vorderkammer ist normal tief. Pupille ist weit, temporal unten synechiert. Es bestehen zahlreiche feinste Glaskörpertrübungen. Papillengrenzen und Retina verschwommen sichtbar. An der Papille keine Niveaudifferenz. Netzhautgefässe nicht deutlich pathologisch gefüllt. Keine Ciliardruckschmerzen. Tonus normal. Visus $+3{,}0\,D\ ^5/_{35}$.

Linkes Auge: Geringe ciliare Injektion. An der Hornhautrückfläche zahlreiche alte und frische Präzipitate. Nasal unten in der Hornhaut eine lineare Narbe, von der sich weisses Exsudat nach der Pupille zieht, diese und das nasal unten angelegte Iriscolobom völlig ausfüllend. Irisperipherie stark vorgetrieben. Pupillarrand mit der Linse völlig verwachsen. Fundus nicht sichtbar. Tonus $+1$. Kein Ciliardruckschmerz. Visus Handbewegungen.

Enucleation des linken Bulbus etwa drei Monate nach der Iridektomie.

Unter Schmierkur, Jodkali, Atropin, subconjunctivaler Kochsalzinjektion kommt die Entzündung zunächst zur Ausheilung mit Visus $^1/_7$. Es tritt dann ein Rezidiv auf, das aber unter gleicher Behandlung wieder geheilt wird mit Visus $^1/_5$.

Ob dauernde Heilung eingetreten ist, ist wegen der Kürze der Beobachtungszeit nach dem letzten Rezidiv vor $^1/_4$ Jahr nicht zu entscheiden. Bei der letzten Untersuchung vor etwa drei Wochen war das Auge vollkommen reizfrei, Visus $^1/_4$. Bei strenger Kritik kann es fraglich bleiben, ob die Entzündung des rechten Auges überhaupt als eine sympathische Entzündung anzusehen ist, da ja natürlich die Möglichkeit vorliegt, dass dieselbe — allgemein ausgedrückt — Noxe, die die Entzündung des linken Auges vor der Iridektomie bedingte, später auch das rechte Auge in den Entzündungszustand versetzt haben würde, ohne dass ein operativer Eingriff stattgefunden hätte. Es liegen also in diesem Fall die Verhältnisse ähnlich, wie in dem von Peters[1]) beschriebenen Fall, wo nach Transfixion der Iris an einem Auge eine Entzündung am andern Auge auftritt. Peters möchte diesen Fall weniger als sympathische Entzündung, sondern eher als Uvealtuberkulose ansehen; leider ist der Fall nur klinisch beobachtet. Peters will aus der Mitteilung dieses Falles durchaus nicht die sympathische Entzündung mit der Tuberkulose identifizieren, er glaubt nur darauf hinweisen zu sollen, dass bei doppelseitiger, nacheinander auftretender Augenentzündung nicht lediglich an sympathische Entzündung, sondern auch an Tuberkulose zu denken sei und vor allem in den Fällen, wo das pathologisch-anatomische Bild für Tuberkulose spreche.

Dass es sich bei spontan auftretenden Iritiden vielleicht häufiger um Tuberkulose handelt, wie man früher anzunehmen geneigt war, darauf hat bereits v. Michel hingewiesen. Seine Ansicht scheint durch die neuesten Untersuchungen von Stock[2]) bestätigt zu werden, der experimentell bei Kaninchen tuberkulöse Iritis erzeugte, die zunächst klinisch absolut keine Zeichen ihrer tuberkulösen Natur erkennen liessen. Pathologisch-anatomisch liessen sich aber stets mehr oder weniger typisch tuberkulöse Veränderungen nachweisen.

Um in unserem Fall Fiehn zur Entscheidung zu kommen, ob es sich um Tuberkulose oder sympathische Entzündung handelte, wurde sofort nach der Enucleation der Bulbus äquatorial durchschnitten und einem Kaninchen von einer Stelle des infiltrierten Ciliarkörpers ein Stück in die Vorderkammer geimpft. Nach elf Tagen besteht starke Injektion der Iris und erhebliches Pupillarexsudat, stärkste Exsudation

---

[1]) Peters, Tuberkulose und sympathische Ophthalmie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. III. 1900.

[2]) Stock, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903.

in der Gegend des implantierten Stückes. Von der geschwellten Iris wird ein Stück exzidiert und dieses einem zweiten Kaninchen in die Vorderkammer implantiert. Bei der Iridektomie wird das Stückchen menschlichen implantierten Ciliarkörpers ausgepresst, letzteres sofort aber einem dritten Kaninchen in die Vorderkammer implantiert. Während letzteres ohne erhebliche Reaktion jetzt im Kaninchenauge zur fast völligen Resorption kommt, erregt die Kanincheniris des ersten Kaninchens im Auge des zweiten Kaninchens wieder eine nicht unerhebliche Iritis mit Exsudatbildung.

Beide Augen werden enucleiert, als sich die ersten Zeichen der Rückbildung der Krankheitserscheinungen bemerkbar machen.

Mikroskopischer Befund vom linken Auge von Fiehn. Das episklerale Gewebe ist etwas aufgelockert und entlang den Gefässen etwas rundzellig infiltriert; diese Infiltration setzt sich auch entlang den Gefässen in die Sklera hinein fort, hauptsächlich in der Gegend der Insertion des Ciliarmuskels, aber auch weiter nach hinten bis fast in die Äquatorgegend. Die Cornea ist bis auf ganze leichte Infiltration nahe am Limbus und bis auf einige alte oberflächliche Narben normal. An der Hornhautrückfläche liegen einige alte pigmentierte Zellkonglomerate (alte Descemetsche Beschläge). Vorderkammer ist leer. Kammerwinkel zum Teil verwachsen, zum Teil mit Rundzellen stark durchsetzt. Die leicht atrophische Iris zeigt eine diffuse Rundzellinfiltration geringen Grades. Nur im Pupillarteil wird diese Infilt ation etwas dichter, herdförmig und ist um ein Gefäss mit etwas verdickter Wandung gelagert. Der Pupillarrand ist mit der Linse durch straffes Bindegewebe verwachsen, das das ganze Pupillargebiet überzieht. Die Linse zeigt geringe Wucherung des Kapselepithels und unter demselben beginnenden Zerfall der Linsenfasern mit Morgagnischen Kugeln und grossen runden, zum Teil Pigment enthaltenden Zellen. Der Ciliarkörper ist in ziemlich erheblichem Grade diffus rundzellig infiltriert. Eigentliche Herdbildung fehlt. Der Faltenteil zeigt stellenweise leichte Verwachsung unter den einzelnen Falten. Das Pigmentepithel ist an diesen Stellen zum Teil zu Grunde gegangen. Das Pigment ist frei geworden und liegt zwischen kleinen Zellkonglomeraten. Die Chorioidea ist bis auf leichte diffuse Infiltration nahe am Corpus ciliare normal. Nur ganz selten findet man ganz kleine Herde von Rundzellanhäufungen zwischen den grösseren Gefässen. Die Retina ist normal. Im Sehnerv findet sich entlang der Zentralarterie eine deutliche, wenn auch nicht sehr erhebliche Rundzellinfiltration. In den Sehnervenscheiden besteht an einigen Stellen leichte Kernvermehrung. An zwei Stellen finden sich mit Hämatoxylin blaugefärbte, deutliche Schichtung zeigende Körper, die wie Psammome aussehen und anscheinend im Gefässlumen liegen. Ganz analoge Gebilde habe ich im Fall Daberkow und Fall Dombroski beschrieben resp. abgebildet.

Es handelt sich hier um eine chronisch verlaufende Entzündung des Uvealtractus unter stärkerer Beteiligung des vordern Abschnittes.

Wir finden in Iris und Ciliarkörper neben älteren Residuen von Entzündungserscheinungen — straffes bindegewebiges Pupillarexsudat — noch Zeichen der floriden Entzündung: kleinzellige, diffuse Infiltration in Iris und Ciliarkörper, und allerdings nur sehr geringe herdförmige Infiltration in der Chorioidea. Die Entzündung hat sich entlang den Gefässen auf den Optikus fortgesetzt. In keinem der Entzündungsherde finden sich aber irgendwelche Veränderungen, die auch nur im entferntesten den Verdacht auf Tuberkulose rechtfertigen könnten.

Kaninchen I. Fiehn. Die episkleralen Gefässe sind in geringem Grade rundzellig eingescheidet. In der Cornea ist, ausgehend von der Operationsnarbe, eine stellenweise, ziemlich erhebliche, in Zügen angeordnete Infiltration sichtbar. Der Narbe entsprechend, besteht eine zipfelförmige hintere Synechie mit der Iris. An der Hornhautrückfläche liegen vereinzelte feinste Präzipitate. Im übrigen ist die Vorderkammer normal. Die Iris ist in ihren oberflächlichen Schichten normal. Die der Pigmentschicht auflagernde Schicht ist aber ziemlich dicht und rundzellig infiltriert. Die stärkste Infiltration besteht am Pupillarrande, wo ein Stückchen des implantierten menschlichen Irisgewebes in ein mässig kernreiches, bereits in Organisation begriffenes Exsudat eingeschlossen ist. Dieses Stückchen ist grösstenteils nekrotisch, es haben sich nur ganz peripher einzelne Zellkerne gefärbt, die dem neu sich bildenden Organisationsgewebe angehören, während mehr zentral sich nur noch Kerntrümmer etwas blau gefärbt haben. Der Ciliarkörper zeigt ebenfalls hauptsächlich nahe dem Pigmentepithel eine diffuse rundzellige Infiltration. Der Faltenteil ist grösstenteils normal. Retina, Chorioidea, Optikus sind normal.

Kaninchen II. Fiehn. Im skleralen Gewebe nur an einzelnen Gefässen ganz geringe Infiltration. Cornea ist bis auf die Operationsnarbe, mit der die Iris eine vordere Synechie bildet, normal. Ausserdem besteht an der entgegengesetzten Seite noch eine Verwachsung der Hornhautrückfläche mit dem Exsudat, das das implantierte Irisgewebe umhüllt. Die Iris selbst ist bis auf die dem implantierten Gewebsstück benachbarte Partie normal. An dieser Stelle besteht eine ziemlich intensive, herdförmige, rundzellige Infiltration hauptsächlich in den dem Pigmentblatt aufliegenden Irisschichten. Das implantierte Gewebe ist völlig organisiert. Seiner Oberfläche liegt ein Blutgerinnsel auf, in das von den Rändern her ebenfalls schon Bindegewebszüge hineinwachsen. Im Ciliarkörper finden sich zwei Herde dichter Rundzellinfiltration. Das Pigmentepithel ist auch über diesen Stellen nicht sonderlich alteriert. Chorioidea, Retina und Optikus sind normal.

In beiden Tierexperimenten ist es also gelungen, eine Iridocyclitis hervorzurufen. In beiden Fällen finden wir in der Iris, hauptsächlich unter dem Pigmentblatt diffuse, rundzellige Infiltration, und im Ciliarkörper das eine Mal ebenfalls diffuse, das andere Mal herdförmige rundzellige Infiltration. Im Tierexperiment wird aber ebenso

wie in dem menschlichen Bulbus eine für Tuberkulose irgendwie ypische Gewebsveränderung vermisst, so dass diese Ätiologie mit voller Sicherheit auszuschliessen ist.

XX. Fall. Paeslack, 22 Jahre alt, männlich.

Vor $1^3/_4$ Jahren verletzte sich Patient das rechte Auge zum erstenmal durch Explosion einer Patrone. Die Verletzung heilte aus, das anfänglich noch erhaltene Sehvermögen ging später verloren, es trat eine Phthisis bulbi mässigen Grades ein. Vor $5^1/_2$ Monaten verletzte sich Paeslack zum zweitenmal das rechte Auge durch Gegenfliegen eines Holzstückes. An diese Verletzung schloss sich eine etwa vier Monate dauernde Entzündung, schliesslich wurde das Auge blass und reizlos und entzündete sich erst vor kurzem wieder. Etwa drei bis vier Wochen nach dem zweiten Unfall erkrankte auch das linke Auge an häufig rezidivierenden Entzündungen. Körperlich ist Patient sonst stets gesund gewesen.

Rechtes Auge ist stark lichtscheu. Der Bulbus ist verkleinert und von einer grossen corneoskleralen Narbe durchzogen. Cornea ist verkleinert, streifig getrübt und teilweise vaskularisiert. In der vertieften Vorderkammer ein Hyphaema. Iris ist stark desorganisiert, ihre Struktur ist nicht mehr erkennbar, Pupille ist nicht zu sehen, Tonus ist herabgesetzt. Geringer Druckschmerz besteht oben innen.

Das linke Auge weist die Symptome einer Iridocyclitis auf: Descemetsche Beschläge, Iriszeichnung leicht verwaschen, zahlreiche hintere Synechien. Linse, Glaskörper normal. Fundus ist verschleiert sichtbar. Chorioiditische Herde sind nicht zu erkennen. Visus fast $^2/_3$.

Der Enucleation des rechten Auges folgt Heilung des linken Auges mit Sehschärfe $^5/_4$.

Mikroskopischer Befund: Die episkleralen Gefässe sind grösstenteils von einem Ring dicht aneinandergelagerter Rundzellen umgeben. Das Hornhautepithel überzieht die Hornhaut in gleichmässiger Schicht. Das Parenchym ist verdickt und stellenweise kernreicher wie in der Norm und ist von Gefässen durchzogen. Die Descemetis ist in Falten gelegt. Ihr Endothel ist grösstenteils erhalten, nur an einigen Stellen ist es durch kleine Rundzellanhäufungen usuriert. Vom Rande der Cornea zieht sich, den Kammerwinkel vollkommen ausfüllend, ein derbes, mässig kernreiches Bindegewebe auf die Irisvorderfläche hinüber, letztere in ganzer Ausdehnung bedeckend und auch das Pupillargebiet völlig ausfüllend. Dieses Gewebe ist ungefähr halb so dick wie eine normale Cornea, ist sehr gefässarm und enthält mässig viel teils freies, teils in Zellen eingeschlossenes Pigment. Während dieses Gewebe im allgemeinen relativ kernarm ist, ist es im Pupillargebiet von meist in Zügen angeordneten, dicht gelagerten Rundzellen durchsetzt. Die Iris, die mit dem Gewebe zwar innig verwachsen, aber doch mit scharfer Grenze gegen dasselbe abgesetzt ist, ist stark diffus rundzellig infiltriert und ziemlich gefässreich. Die Gefässwandungen sind stellenweise stark verdickt und haben ein homogenes Aussehen. Der Ciliarkörper steht nur an seiner Fixationsstelle an der Corneoskleralgrenze mit der Sklera im Zusammenhang und ist im übrigen von derselben abgehoben. Er ist ziemlich gleichmässig rundzellig infiltriert, nur dicht unter dem Pig-

mentepithel ist die Zellanordnung eine erheblich dichtere. Die kataraktöse Linse ist in ein ziemlich derbes, mässig kernreiches Bindegewebe eingebettet, das mit der Irisrückfläche und dem Faltenteil des Ciliarkörpers verwachsen, die ganze Hinterkammer ausfüllt. In diesem Gewebe, das die gleiche Struktur wie das der Irisvorderfläche aufliegende darbietet, finden sich nur relativ spärliche Zellen, wo grösserer Kernreichtum und in Zügen angeordnete Rundzellen vorhanden sind. Die fast bis zum Äquator bulbi abgehobene Chorioidea weist nur in den vordern Teilen spärliche, haufenweis gelagerte Rundzellinfiltration auf, die sich mit leicht verschleierter Grenze gegen die Nachbarschaft abhebt. In den hintern Chorioidealpartien findet sich neben einer allgemeinen geringen Kernvermehrung nur noch andeutungsweise herdförmige Rundzellinfiltration. Die Veränderungen in der Chorioidea sind auf die beiden äussern Gefässschichten beschränkt, während die Capillaris intakt bleibt. Die stark in Falten gelegte Retina ist in ihrer Struktur noch gut erkennbar und normal. Der Optikus ist atrophisch, sein Stützgewebe gewuchert. Der Intervaginalraum ist durch Verklebung seiner Wände miteinander zum grössten Teil obliteriert, sein Kernreichtum vermehrt. Eine hintere Ciliararterie ist von einem dünnen Mantel von Rundzellen umgeben. Die übrigen Ciliargefässe und -nerven sind normal.

Es hat sich hier im Anschluss an zwei Traumen vor $1^3/_4$ Jahr und $5^1/_2$ Monat eine chronische Uveitis des rechten Auges entwickelt, die eine sympathische Iridocyclitis im linken Auge erregt hat. Die Uveitis ist mikroskopisch charakterisiert durch starke Rundzellinfiltration von Iris und Ciliarkörper, die in der Chorioidea allmählich schwächer wird. Der chronische Verlauf der Entzündung dokumentiert sich durch die Exsudatbildung von Iris- und Ciliarkörper. Das Exsudat hat sich organisiert und bereits in derbes Bindegewebe umgewandelt, indem nur noch spärliche rundzellige Infiltration vorhanden ist. Die Abhebung von Ciliarkörper und Chorioidea ist wie in allen früheren Fällen als Folge des Narbenzuges anzusehen, den das schrumpfende Exsudat auf seine Nachbarschaft ausübt.

Bemerkenswert ist noch die eigenartige Veränderung an den Gefässwandungen der Iris, die stark verbreitert sind und ein vollkommen homogenes Aussehen ohne Zellkonturen und Zellkernen angenommen haben.

XXI. Fall. Pohlitz ist von mir ebenfalls nochmals genau untersucht worden und kann ich nur den bereits von Schirmer veröffentlichten Befund[1]) bestätigen; ich verweise also auf die dort gegebene ausführliche Beschreibung.

XXII. Fall. Neumann, 51 Jahre alt, männlich.

Vor $7^1/_2$ Monaten verletzte sich Neumann das rechte Auge mit einem

---

[1]) Cf. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 4.

Baumast, der ihm gegen dasselbe flog. Vier Wochen nach der Verletzung trat Accommodationsschwäche, Lichtscheu und Flockensehen auf dem bis dahin gesunden linken Auge auf.

Rechtes Auge war leicht injiziert, schmerzhaft, phthisisch von einer Narbe durchzogen. Amaurose.

Linkes Auge war äusserlich normal. Es bestanden aber flockige Glaskörpertrübungen, die den Hintergrund verschleierten. Papillengrenzen waren leicht verwaschen, nasale Papillenhälfte etwas hyperämisch. Chorioiditische Herde sind nicht sichtbar. Corpus ciliare ist schmerzhaft. Vis. = $^1/_2$. Nach Enucleation des rechten Bulbus gehen unter Quecksilberbehandlung die Entzündungserscheinungen allmählich zurück. Vis. = 1. Nach $5^1/_2$ Monaten trat ein Rezidiv ein mit Descemetschen Beschlägen, Glaskörpertrübungen und Papillitis. In der rechten Augenhöhle ist die Operationsnarbe an einer Stelle schmerzhaft. Nach Exzision dieser Narbe, in der mikroskopisch sich nur ein zusammengeknäulter Ciliarnerv, aber kein Stück vom Optikus findet, läuft auch diese Entzündung unter Quecksilberbehandlung günstig ab. Vis. = $^2/_3$.

Mikroskopischer Befund: Die episkleralen Gefässe sind teilweise stark gefüllt und zum Teil rundzellig eingescheidet. Die Cornea weist ausser einer bandförmigen Hornhauttrübung zentral ein unregelmässiges, mässig kernreiches Narbengewebe auf, das mit einem Narbengewebe in direktem Zusammenhang steht, das durch das Pupillargebiet in den Glaskörperraum resp. zu der abgehobenen und stark degenerierten Retina zieht. Die Vorderkammer ist nur noch stellenweise als schmaler unregelmässiger Spalt erhalten. Die Iris ist vollkommen zu Grunde gegangen; statt derselben findet man ein reichliches Narbengewebe, das den stark verkleinerten vordern Bulbusabschnitt ausfüllt, in sich die spärlichen Linsenreste und den Faltenteil des Ciliarkörpers einschliessend und in den Narbenstrang übergehend, der von der Cornea zur Retina zieht. In diesem Gewebe ist noch das Pigmentepithel der Iris als ein unregelmässiger schwarzer Strich erkennbar. Verstreut in dem Narbengewebe liegen auch vereinzelte Herde rundzelliger Infiltration, ebenso in dem hochgradig atrophischen und teilweise abgehobenen Ciliarkörper, dessen Cylinderepithel zu Grunde gegangen ist. Die Chorioidea ist zum grössten Teil abgehoben und steht mit der Sklera durch ein kernarmes zartes Bindegewebe im Zusammenhang. Die Chorioidea selbst ist in pigmentiertes, mässig kernreiches narbiges Bindegewebe umgewandelt. Die Gefässe sind zu Grunde gegangen. Nur an vereinzelten Stellen liegen die Zellkerne etwas dichter. Die Retina ist hinten strangförmig abgehoben und vorn in dem erwähnten narbigen Bindegewebe eingebettet. Entzündungserscheinungen fehlen an ihr. Der Optikus ist vollkommen atrophisch, das Stützgewebe gewuchert und kleinzellig infiltriert.

In diesem $7^1/_2$ Monat nach der Verletzung enucleierten Auge findet sich eine grösstenteils abgelaufene chronische Entzündung des Uvealtractus, die zunächst eine sympathische Papillo-Retinitis zur Folge hatte. Bei einem folgenden Rezidiv gesellte sich zu der Pa-

pillitis noch eine Cyclitis serosa, die aber schliesslich auch zur Ausheilung kam.

Mikroskopisch ist der chronische Verlauf der Uveitis kenntlich an der narbigen Bindegewebsbildung, in welcher Iris, Chorioidea und das von Iris und Ciliarkörper gelieferte Exsudat umgewandelt sind. Dass aber die Entzündung noch nicht völlig ausgeheilt ist, zeigen die verstreut im Ciliarkörper und im Narbengewebe liegenden Rundzellherde an.

XXIII. Fall. Teichgräber, 7 Jahre, weiblich.

Vor einem Jahre verletzte sich das Kind das rechte Auge, das auslief. Einige Zeit nachher entzündete sich dann auch das linke Auge.

Das rechte Auge ist stark phthisisch. In der verkleinerten Cornea liegt eine Yförmige Narbe, die noch bis in die Sklera reicht. Cornea ist getrübt. Die Vorderkammer ist seicht. Die Iris ist stark desorganisiert. Es besteht geringe Druckempfindlichkeit. Tonus — 1. Vis. Amaurose.

Das linke Auge ist stark pericorneal injiziert. Cornea ist klar. Die Vorderkammer ist von einem mit Blut vermischten Exsudat angefüllt, das Iris und Pupille vollkommen bedeckt. Tonus — 1. Vis. Lichtschein.

Nach Enucleation rechts geht unter Quecksilberbehandlung und Atropin die Entzündung links zurück. Tonus wird normal. Lichtschein und Projektion wird normal.

Mikroskopischer Befund: Die episkleralen Gefässe sind teilweise von einem Mantel von Rundzellen umgeben. Die Cornea ist von einer Narbe durchzogen und etwas kernreicher wie in der Norm. Die Vorderkammer ist seicht. Die Iris ist als solche ebenso wie der Ciliarkörper zu Grunde gegangen und durch ein zartes, feinmaschiges, mässig gefässreiches Gewebe ersetzt, das von dicht aneinander gelagerten Rundzellen ziemlich gleichmässig durchsetzt ist. Hin und wieder ist allerdings der Kernreichtum ein besonders grosser, so dass durch die Kerne die eigentliche Grundsubstanz vollkommen verdeckt wird. Dieses Gewebe füllt den grössten Teil des vorderen Bulbusabschnittes aus. Seine Entstehung aus Iris und Ciliarkörper ist noch deutlich nachweisbar an dem schwarzbraunen Pigmentstreif, der durch das Gewebe zieht und die für den Faltenteil des Ciliarkörpers und die Rückfläche der Iris charakteristische Form und Lage hat. Die Chorioidea ist verbreitert und in den beiden äusseren Schichten leicht diffus rundzellig infiltriert, teilweise sind aber die Chorioidealgefässe bereits zu Grunde gegangen und an ihre Stelle ist ein mässig kernreiches Bindegewebe getreten. Die Kapillarschicht ist grösstenteils erhalten. Vorn in dem Übergangsteil von Chorioidea zum Ciliarkörper finden sich in der Chorioidea mehrere zum Teil recht grosse Herde von dicht aneinander gelagerten Rundzellen, die die Grundsubstanz völlig verdecken. Diese Herde sind gegen ihre Nachbarschaft ziemlich scharf abgegrenzt; in den hinteren Teilen der Chorioidea finden sich derartige Herde nicht. Die Retina ist hinten strangförmig abgehoben und vollkommen bindegewebig entartet. Grössere Entzündungsherde finden sich nicht in ihr, sondern nur geringe rundzellige Einscheidung der Gefässe. Vorn geht die Retina teilweise in das oben beschriebene, aus Iris und Ciliar-

körper entstandene Granulationsgewebe über. Der Optikus ist ziemlich hochgradig rundzellig infiltrirt, sein Stützgewebe stark gewuchert, so dass von den eigentlichen Nervenbündeln nur noch wenig erhalten ist. Die Optikusscheiden sind relativ wenig ergriffen, die hinteren Ciliarnerven und -gefässe sind normal.

Im Anschluss an eine Verletzung vor einem Jahre ist es zu einer chronischen Uvealentzündung des rechten Auges gekommen, die zu erheblicher Phthisis bulbi dextri und zu sympathischer Iridocyclitis des linken Auges mit fast völliger Erblindung geführt hat.

Mikroskopisch charakterisiert sich die Uvealentzündung durch Umwandlung der Iris und des Ciliarkörpers in ein kernreiches Granulationsgewebe und durch teils diffuse, teils herdförmige Infiltration in der Chorioidea. Der chronische Charakter der Entzündung verrät sich durch die Neigung zu narbiger Bindegewebsentwicklung, wie wir sie stellenweise in der Chorioidea antreffen. Ausser der Uveitis besteht noch eine Entzündung des Optikus, die ziemlich hochgradig ist, und eine geringfügige Entzündung in der Retina, die aber im wesentlichen nur eine geringe Perivasculitis darstellt.

XXIV. Fall. Z. Sympathisierter Bulbus, männlich. Patient verletzte sich vor 15 Jahren durch einen Schuss mit dem Bolzen einer Armbrust das rechte Auge, das sich danach entzündete und dann völlig erblindete. Nach einiger Zeit erkrankte dann das linke Auge an sympathischer Entzündung, die im Verlauf von etwa zwei Jahren zu fast völliger Erblindung auch dieses Auges führte. In letzter Zeit traten links wieder heftige Schmerzen auf, die zur Enucleation des stark phthisischen, sympathisierten Bulbus nötigten. Die Hornhaut war stark verkleinert und war von einer horizontalen, bandförmigen Trübung durchzogen. Iris ist atrophisch, die Linse ist kataraktös. Lichtschimmer wird noch wahrgenommen, aber Projektion fehlt.

Mikroskopischer Befund: Der Bulbus ist hochgradig phthisisch. Das episklerale Gewebe ist normal. Die Cornea ist stark verkleinert und zeigt in den oberflächlichsten Schichten die Zeichen der bandförmigen Hornhauttrübung. Im übrigen ist der Kernreichtum der Cornea etwas vermehrt und sind die Lamellen nicht so glatt wie in der Norm gelagert. Die Vorderkammer ist bis auf einen etwa stecknadelkopfgrossen Hohlraum verschwunden und durch ein straffes, völlig gefässloses Bindegewebe ausgefüllt, das sich eng an die Cornearückfläche anlegt und von dem Hornhautgewebe überhaupt nicht zu unterscheiden wäre, wenn nicht die stark gefaltete Descemetis sich gewissermassen als Grenzlinie zwischen den beiden Geweben hindurchzöge. Auch in die stark veränderte Iris, die stellenweise nur durch ihr Pigmentblatt erkennbar ist, geht dieses straffe Bindegewebe ohne scharfe Grenze über. Der Ciliarkörper ist bis auf seine Fixation an der Corneoskleralgrenze völlig von der Sklera losgelöst und hochgradig atrophisch, seine charakteristische Struktur ist aber doch noch gut erkennbar. In seinem Gewebe liegen an einzelnen Stellen ziemlich scharf begrenzte Herde von dicht aneinandergelagerten Rundzellen. Der Faltenteil des Ciliarkörpers ist,

nachdem sein Cylinderepithel zu Grunde gegangen ist, in ein zellarmes, straffes Bindegewebe eingebettet, das dasselbe Aussehen zeigt, wie das der Iris aufgelagerte Gewebe. Auch der vordere Teil der Chorioidea ist noch von der Sklera abgehoben und ist in ein wenig kern- und gefässreiches Bindegewebe umgewandelt, in das vereinzelte, teils scharf abgegrenzte, teils mehr diffus in die Nachbarschaft ausstrahlende Herde rundzelliger Infiltration eingelagert sind. Im hintern Abschnitt ist der Chorioidea ein ziemlich derbes, wenig gefässreiches Bindegewebe aufgelagert, das an verschiedenen Stellen deutliche Bildung von Knochengewebe aufweist. Die Retina ist hinten strangförmig, vorn faltig abgehoben und in ein ziemlich derbes Bindegewebe eingebettet. Vorn ist die Schichtung der Retina noch gut erhalten. Der Optikus ist stark atrophisch, sein Stützgewebe ist in mässigem Grade gewuchert. Ciliarnerven und -gefässe sind normal.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen in diesem sympathisierten Auge, das 15 Jahre nach Ausbruch der sympathischen Ophthalmie zur Untersuchung gekommen ist, bestehen der Hauptsache nach in den Residuen einer ganz alten, abgelaufenen Entzündung des Uvealtractus in allen seinen Teilen. Dieselbe ist charakterisiert durch eine Umwandlung des Uvealgewebes in ein straffes, kern- und gefässarmes Bindegewebe; auch das zur Zeit der noch floriden Entzündung von Iris und Ciliarkörper gebildete Exsudat ist in gleiches straffes Bindegewebe umgewandelt, das bei seiner narbigen Schrumpfung den mit ihm verwachsenen Ciliarkörper und zugleich auch den Anfangsteil der Chorioidea von der Sklera losgelöst hat. Ebenso ist die in der bindegewebigen Auflagerung der Chorioidea sich findende Knochenbildung ein Beweis für die vor Jahren vorhanden gewesene Entzündung. In diesem von schwieligem Gewebe völlig durchsetzten Bulbus hat sich nun neuerdings ein Entzündungsprozess ausgebildet, der an verschiedenen Stellen zu gleicher Zeit sich zeigt; diese frische Entzündung dokumentiert sich durch die herdförmige Rundzellinfiltration in Chorioidea und Ciliarkörper und erklärt die klinisch beobachteten, neuerdings wieder aufgetretenen Schmerzen. Wodurch die frische, resp. ein Wiederaufflackern der alten Entzündung hervorgerufen ist, darüber gibt die mikroskopische Untersuchung keinen Aufschluss, nur kann man soviel behaupten, dass, da sich Kontinuitätstrennungen der äusseren Hüllen nicht finden und die Entzündungsherde multipel und räumlich voneinander getrennt aufgetreten sind, die Entzündung durch eine neue Infektion von aussen her nicht bedingt sein kann.

Diesem selbst untersuchten Fall eines sympathisierten Bulbus schliesse ich drei neuere Fälle der Literatur an, die in der Bearbeitung des Kapitels über Sympathische Entzündung von Schirmer im

Handbuch für Augenheilkunde von Graefe-Saemisch noch keine Berücksichtigung gefunden haben. Die von Deutschmann[1]) und von Zimmermann[2]) publizierten Fälle sind in dem genannten Werke bereits eingehender besprochen worden, so dass ich hier auf ein genaueres Referat des pathologisch-anatomischen Befundes verzichten kann.

Grunert[3]) berichtet über einen vollständigen Sektionsbefund eines Falles von sympathischer Ophthalmie. Im Anschluss an Kataraktoperation bricht sympathische Entzündung aus. Exitus 9 Monate post operat.

Sympathisierendes Auge: Linse liegt an normaler Stelle, ist geschrumpft. Hornhautpräzipitate. Schlemmscher Kanal ist rundzellig eingescheidet. Vorderkammer ist flach. Fontanascher Raum ist verlegt. Iris ist verdickt durch grosse, teils scharf umgrenzte, fast knötchenförmige Rundzellanhäufung. Irisrückfläche, Linse und Ciliarfortsätze sind in eitriges Exsudat eingebettet. Der Ciliarkörper ist durch gleichmässige Granulationsmasse ersetzt. Das cyclitische Exsudat beginnt bereits zu schrumpfen. Chorioidea, vorn abgezogen, ist reichlich infiltriert. Retina ist stark degeneriert. Papille zeigt Schwellung und kleinzellige Infiltration. In der Sklera findet sich leichte Vermehrung der Kerne. Der Sehnerv nimmt nach dem Gehirn an Infiltration ab, bis die Infiltration dort völlig schwindet, wo die Gefässe den Optikus verlassen. Intrakraniell fehlen alle Entzündungserscheinungen am Sehnerv. Im vordern Chiasmawinkel ist die Pia deutlich verdickt und kleinzellig infiltriert, am stärksten dort, wo der zweite Optikus abgeht. Die Entzündung setzt sich auf Tractus und Gehirnsubstanz fort.

Zweiter Optikus ist intrakraniell normal, erst intraorbital tritt geringe Zellvermehrung auf. Papille ist entzündlich verändert, es besteht Schwellung und Infiltration. Sklera und Chorioidea sind hinten normal. Retinagefässe zum Teil rundzellig eingescheidet. Iris ist stark infiltriert. Ciliarkörper enthält einzelne grosse, scharf umschriebene Rundzellinfiltrate. Descemetsche Beschläge. Bakterien sind nicht gefunden.

Im Gehirn findet sich ein Angiosarkom mit Blutungen und Ödem mit Rundzellanhäufung in der Pia, daher sind die Veränderungen in den Chiasmapräparaten nicht einwandsfrei als Folge der sympathischen Entzündung anzusprechen. Das Freisein der Chorioidea und der Optici in deren intrakraniellem Teil und das Fehlen von Bakterien ist abweichend vom Deutschmannschen Fall.

Asayama[4]) beschreibt einen Fall, bei dem vor mehr als 13 Jahren eine Verletzung des rechten Auges stattgefunden hatte und seit elf Jahren Erblindung eingetreten war. Später entstand auf dem erblindeten Auge ein Ulcus corneae serpens mit beginnender Panophthalmie, die ausheilte. Vor zwei Jahren trat neuerdings Entzündung nach einem Trauma auf; im Anschluss daran erkrankte das linke Auge mit Abnahme des Sehvermögens.

[1]) Beiträge zur Augenheilk. 1893. Heft 10.
[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. 2.
[3]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. 1900.
[4]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1902. Bd. LIV. S. 444.

Enucleation des rechten sympathisierenden Auges. Links bestand Ciliarinjektion, zahlreiche Descemetsche Beschläge, Vorderkammer war fast aufgehoben. Iris verwaschen. Es bestand Se = w. Occlusio pupillae. Visus: Lichtschein und Projektion normal. Nach 1 1/2 Jahr tritt Exitus an Lungentuberkulose ein.

Sympathisierender Bulbus. Cornealnarbe. Vorderkammer fehlt fast völlig durch Verwachsung von Irisperipherie und Pupillarrand mit Cornea. Es besteht eine dicke iritische Schwiele. Iris ist durch Bindegewebsneubildung, Atrophie des Stroma und kleinzellige Infiltration stark verändert. Die Ciliarfortsätze sind rundzellig infiltriert. Chorioidea teils diffus (hinten), teils herdförmig (vorn) infiltriert, ohne knötchenförmige Anordnung zu zeigen. Chorioidea vorn abgehoben. Keine Riesenzellen, keine epitheloiden Zellen.

Netzhaut ist degeneriert. Glaskörper ist teils homogen, teils feinfädig mit Spindelzellen durchsetzt. Optikus ist glaukomatös excaviert, atrophisch und gering infiltriert, am stärksten noch um die Gefässe. Es findet sich Knochenbildung auf der Papille und in der umgebenden Chorioidea. Orbitalinhalt ist ohne besonderen pathologischen Befund. Sehnerv ist bis zum Chiasma völlig atrophisch, kernreich und mit Rundzellen leicht infiltriert.

Sympathisiertes Auge: Iris ist geschwollen und diffus rundzellig infiltriert. Dazwischen liegen kolloide Kügelchen in maulbeerförmigen Herden. Irisgefässe sind fast völlig zu Grunde gegangen. Retroiridische Schwarte, Pupillarmembran. Ciliarkörper ist teils diffus, teils herdförmig infiltrirt. Es besteht Bindegewebsneubildung zwischen Pigmentepithel, Pars ciliaris retinae und Glaskörper. Chorioidea ist stark verdickt, gefässarm und rundzellig, zum Teil knötchenförmig infiltriert. Choriocapillaris zum Teil vernichtet. Riesenzellen oder Verkäsung findet sich nirgends. Der Suprachorioidealraum ist fast völlig obliteriert. Retina ist gut erhalten, aber abgehoben. Netzhautgefässe sind zum Teil rundzellig eingescheidet. Papille ist mit Exsudat bedeckt und zeigt rundzellige Perivasculitis. Optikus ist gleichmässig bis zum Chiasma infiltriert. Das Chiasma selbst ist nur wenig kernreicher wie in der Norm. Bakterien sind weder im sympathisierenden noch im sympathisierten Auge gefunden. Gegen Peters Ansicht von der Identität der Tuberkulose und sympathischen Entzündung spricht dieser Fall, da, obwohl Patient schwer tuberkulös war, sich weder Tuberkelbacillen noch typische Tuberkelknoten finden.

Welt[1]) berichtet ebenfalls über die pathologisch-anatomischen Veränderungen in einem sympathisierten Auge, das infolge einer vor vier Jahren stattgehabten Verletzung des anderen Auges erkrankt war. Es bestanden im wesentlichen die Erscheinungen einer Irido-Chorioiditis. Mikroorganismen werden im sympathisierten Bulbus nicht gefunden.

XXV. Fall. Tolksdorf, 4 Jahre, weiblich. Eine genauere Krankengeschichte steht mir leider nicht zur Verfügung, sondern nur die klinische Diagnose, die auf akute purulente Cyclitis bei adhärenter Cornealnarbe und traumatischer Katarakt des linken Auges und auf akute sympathische Ophthalmie des rechten Auges lautet.

---

[1]) Ref. im Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVIII. 1. Heft. S. 309. 1903.

Mikroskopischer Befund: Die Cornea ist bis auf eine zentral-gelegene Narbe normal, letztere ist mässig zellreich und war an einzelnen Stellen stärker rundzellig infiltriert. Die Iris ist der Narbe adhärent. Die Vorderkammer ist leer. Descemetsche Beschläge sind nicht vorhanden. Die Iris ist etwas verbreitert, gefässreich und leicht diffus rundzellig infiltriert. Der Kammerwinkel ist mässig rundzellig infiltriert. Die Hinterkammer ist von einem zarten feinmaschigen kernreichen Gewebe ausgefüllt, das sich kontinuierlich in das Iris- und Ciliarkörpergewebe fortsetzt und von letzterem nur scheinbar durch das Pigmentepithel getrennt ist. In diesem Gewebe liegt die kataraktöse Linse und der Faltenteil des Ciliarkörpers eingebettet. Dieses Gewebe spannt sich also gewissermassen hinter der Linse wie ein Diaphragma vom Ciliarkörper quer durch den Bulbus aus, so den vorderen Bulbusabschnitt vom Glaskörperraum trennend. Peripher ist das Gewebe am breitesten und zellreichsten und wird nach dem Zentrum, also am hinteren Linsenpol dünner und weniger kernreich. Der Ciliarkörper ist leicht diffus infiltriert, aber in seiner Struktur noch gut erkennbar und nur an einzelnen Stellen in der Gegend des Übergangsteiles in die Chorioidea herdförmig von dicht aneinander gelagerten Rundzellen infiltriert. Dieselbe herdförmige Rundzellinfiltration lässt sich in der Chorioidea bis etwa zum Äquator verfolgen. Der hintere Abschnitt der Chorioidea zeigt einen grösseren Kernreichtum wie gewöhnlich und stärkere Bindegewebsentwicklung auf Kosten der Gefässe, die zum Teil zu Grunde gegangen sind; auch die Choriocapillaris ist streckenweise obliteriert, aber die Glasmembran ist erhalten geblieben. Die Retina ist in ihren Schichten noch gut erkennbar, aber die Nervenfaser und Ganglienzellenschicht ist verbreitert, aufgelockert und entschieden kernreicher wie in der Norm. Häufig findet sich auch um Gefässe eine stärkere Rundzellanhäufung. Die Papille ist geschwellt und mit einem kernreicheren Bindegewebe bedeckt. Der Glaskörper ist im hinteren Bulbuspol normal, vorn aber, wo er an das oben beschriebene Diaphragma angrenzt, findet sich ein ziemlich grosser Herd, wo zahlreiche Zellen mit teils einem, teils mehreren Kernen, die bald intensiv, bald kaum merklich gefärbt sind, dicht ohne erkennbare Zwischensubstanz aneinander gelagert sind. In der Peripherie dieses Herdes liegen die Zellen weniger dicht zusammen, doch ist der Herd im ganzen ziemlich scharf abgegrenzt. Der Optikus ist bis auf mässige Vermehrung des Stützgewebes normal, wo hingegen die Scheiden eine nicht unerhebliche Kernvermehrung aufweisen. Ciliarnerven und -gefässe sind normal.

Ursprünglich hat hier also eine circumscripte akute eitrige Entzündung im Glaskörper = Glaskörperabscess bestanden, die jetzt noch durch die zahlreiche Ansammlung von Eiterkörperchen und Rundzellen, die teilweise nur noch schlechte Kernfärbung bieten, erkennbar ist. Neben diesem Prozess hat sich eine chronisch verlaufende Entzündung des Uvealtractus entwickelt, die sich durch reichliche Exsudatbildung und in Organisation übergehende Bindegewebsentwicklung verrät. Dieser Prozess ist in Iris, Ciliarkörper und Chorioidea lokalisiert und hat zu der retroiridischen und cyclitischen Schwarten-

bildung und in der Chorioidea zu der Bindegewebsentwicklung geführt. Die Entzündungserscheinungen in der Retina und auch die Obliteration der Choriocapillaris sind wohl auf Rechnung des Glaskörperabscesses zu setzen, da erfahrungsgemäss diese Teile zunächst bei Glaskörpereiterung in Mitleidenschaft gezogen werden, während sie bei einer chronischen Uveitis gewöhnlich intakt bleiben.

Dass in diesem Fall die chronische fibrinös-plastische Uveitis der Grund für die sympathische Ophthalmie gewesen ist und nicht der Glaskörperabscess, ergibt sich aus der Analogie mit dem mikroskopischen Befunde anderer sympathisierender Augen (cf. auch XVIII. Fall Pohlenz und IV. Fall Reinhardt).

XXVI. Fall. König. Klinische Notizen fehlen; das Präparat trug nur die Aufschrift „Sympathische Entzündung".

Mikroskopischer Befund: Der Bulbus ist im sagittalen Durchmesser verkleinert. Das episklerale Gewebe ist verdickt und leicht diffus infiltriert; die Gefässe sind von einem etwas dichteren Zellmantel umgeben. Die Cornea ist in Falten gelegt und etwas verdickt. Zwischen den Lamellen liegen vereinzelt in Zügen angeordnete Rundzellen. Ziemlich zentral in der Cornea liegt eine die ganze Hornhautdicke durchsetzende Narbe, die noch mehrfach Anhäufung von Rundzellen aufweist. An dieser Stelle ist die Iris mit der Hornhautrückfläche verwachsen. Der Irisvorderfläche liegt eine zarte, wenig zellhaltige Fibrinschicht auf. Das Irisgewebe ist im ganzen verdickt und diffus rundzellig infiltriert. Eine stärkere Anhäufung von Rundzellen tritt in der Gegend der vorderen Synechie hervor. Die Iris ist ziemlich gefässreich, aber die Wandungen der Gefässe sind verdickt und haben ein homogenes Aussehen angenommen, d. h. Zellkerne und Zellgrenzen sind verschwunden, so dass die roten Blutkörperchen in einem vollständig homogenen Ring liegen, der höchstens noch die Intima erkennen lässt. Peripher ist die Iris der Hornhautrückfläche angelagert und mit ihr verwachsen. Der Ciliarkörper ist im allgemeinen gut erhalten und nur in geringem Grade diffus von Rundzellen durchsetzt, die sich nur an wenigen Stellen dichter zusammenlagern und so zu unscharf begrenzter Herdbildung führen. Exsudatbildung an der Oberfläche fehlt. Die Chorioidea ist an einer Stelle von der Sklera abgehoben, ist aber im allgemeinen in ihrer Struktur gut erhalten. Zwischen den gröberen und mittleren Gefässen besteht stellenweise eine leichte diffuse Kernvermehrung und Bindegewebsentwicklung auf Kosten der Gefässe, von der aber die fast durchweg normale Choriocapillaris nur sehr wenig betroffen wird. Hin und wieder entstehen durch dichtere Aneinanderlagerung von Rundzellen zwischen den mittleren und grossen Gefässen kleine, wenig scharf begrenzte Infiltrationsherde. Die Retina ist abgehoben, in Falten gelegt, aber in ihren Schichten noch gut erhalten. Der Optikus ist an seinem bulbären Ende ziemlich stark infiltriert, die Rundzellanhäufung in den Interstitien wird aber, je weiter vom Bulbus entfernt, um so geringer. Die Sklera ist im allgemeinen normal, nur einige Millimeter vom Optikus entfernt ist sie von einer ihre ganze Dicke durchsetzende

Narbe durchzogen, die an einigen Stellen noch geringe rundzellige Infiltration aufweist. Dieser Stelle entsprechend sind auch Netzhaut und Chorioidea zerstört und in ein Narbengewebe umgewandelt, das in das der Sklera kontinuierlich übergeht. Der Glaskörper ist normal.

Die nicht mehr ganz frische Entzündung des Uvealtractus, die im Anschluss an eine doppelt perforierende Verletzung entstanden ist — eine Annahme, die wegen der zweiten Skleralnarbe am hinteren Bulbusabschnitte erforderlich ist, charakterisiert sich durch die teils diffuse, teils herdförmig angeordnete rundzellige Infiltration. Dass sie aber nicht mehr ganz frisch sein kann, ist an der beginnenden Bindegewebsentwicklung in der Chorioidea erkennbar, die auf Kosten der gröberen und mittleren Gefässe vor sich geht. Bemerkenswert ist die Verdickung der Gefässwandungen in der Iris und ihre Umwandlung in eine völlig homogene Substanz, die weder Zellgrenzen noch Kerne erkennen lässt.

XXVII. Fall. Friemel. Klinische Notizen fehlen mir leider. Das Präparat ist nur mit der Aufschrift versehen: Truncus bulbi o. s. Iritis sympath. oculi dextri.

Mikroskopischer Befund: Der Bulbus ist stark phthisisch. Die Cornea ist stark verkleinert, etwas verbreitert und zeigt keine ganz regelmässige Anordnung der Lamellen und etwas grösseren Kernreichtum wie in der Norm. Die Vorderkammer ist aufgehoben. Von der Hornhautrückfläche nahe dem Kammerwinkel, letzteren ausfüllend, zieht sich ein gefäss- und kernarmes straffes Bindegewebe auf die Iris hinüber, letztere in ganzer Ausdehnung bedeckend und mit ihr fest verwachsen. Die Iris selbst ist etwas verbreitert, mässig gefässreich und ziemlich stark von gleichmässig angeordneten Rundzellen durchsetzt, ohne dass eine herdförmige Anordnung derselben wahrnehmbar ist. Der Ciliarkörper ist nur an der Corneoskleralgrenze mit der harten Bulbushülle verwachsen, sonst von der Sklera abgehoben. Seine Struktur ist noch erkennbar, aber durch teils diffuse, teils mehr herdförmig angeordnete Anhäufung von Rundzellen stellenweise etwas verwischt. Der Faltenteil ist ebenfalls noch erkennbar, sein Cylinderepithel ist aber verschwunden. Die Falten sind in ein ziemlich straffes und wenig gefässreiches Bindegewebe eingebettet. Stellenweise sind die Falten nach dem Zentrum des Bulbus zu ziemlich stark ausgezogen. Das den Faltenteil umgebende Gewebe ist im allgemeinen ziemlich kernarm, nur stellenweise findet sich eine schwach herdförmig angeordnete Anhäufung von Rundzellen, die, ohne sich scharf von der Umgebung abzugrenzen, in dem Bindegewebe liegt. Die Chorioidea ist in dem vorderen Zweidrittel des Bulbus vollständig zu Grunde gegangen und durch ein wenig gefässreiches kernarmes Bindegewebe ersetzt. Nur im hinteren Pol, nahe der Papille, ist das ursprüngliche Chorioidealgewebe noch erkennbar, aber ebenfalls hochgradig verändert und in ein mehr kernreiches Bindegewebe auf Kosten der Gefässe umgewandelt. In diesem an sich schon ziemlich kernreichen Gewebe treten noch einige herdförmige Stellen durch besonders dichte An-

häufung von Rundzellen hervor, die so dicht gelagert sind, dass sie die Grundsubstanz vollständig verdecken. Die Retina ist hinten strangförmig abgehoben und vorn in Falten gelegt und in ganzer Ausdehnung so hochgradig desorganisiert, dass ihre Schichten nur noch stellenweise erkennbar sind. Der Optikus ist hochgradig atrophisch und stark rundzellig infiltriert, besonders in der Gegend der Lamina cribrosa; cerebralwärts nimmt die Infiltration ab. Der Intervaginalraum ist frei von Entzündung. Ebenso sind die Ciliargefässe und -nerven normal.

In diesem Fall muss bereits seit langer Zeit eine Entzündung des Uvealtractus des linken Auges bestanden haben. Dieselbe hat zu einer hochgradigen Phthisis bulbi dieses Auges und zu einer sympathischen Entzündung des anderen Auges geführt. Dass die Entzündung in dem phthisischen Bulbus bereits seit langer Zeit besteht, erkennt man an den hochgradigen Veränderungen, denen die Chorioidea in ihren vorderen Abschnitten anheimgefallen ist, an der narbigen Bindegewebsentwicklung in derselben. Auch das in Narbengewebe übergegangene Exsudat auf der Irisvorderfläche und am Faltenteil des Ciliarkörpers kann sich nur innerhalb eines grösseren Zeitabschnittes entwickeln. Die Ciliarkörperabhebung ist durch narbige Schrumpfung dieses Exsudates entstanden. Dass aber die Entzündung noch nicht ausgeheilt ist, sondern noch in ziemlicher Intensität besteht, zeigt die rundzellige Infiltration von Iris, Ciliarkörper und hinterem Teil der Chorioidea. Die Entzündung setzt sich dann weiter auf den Optikus fort, der nahe der Lamina cribrosa ziemlich stark rundzellig infiltriert ist, während cerebralwärts die entzündlichen Erscheinungen schnell abnehmen.

XXVIII. Fall. Beuthner, weiblich. Klinische Notizen fehlen. Das Präparat trug den Vermerk: Conquassatio bulbi sin. Iridocyclitis sympathica oculi dextri.

Mikroskopischer Befund: Das episklerale Gewebe ist etwas verbreitert und ziemlich stark diffus rundzellig infiltriert. An der Corneoskleralgrenze durchsetzt eine mässig kernreiche, mässig stark vaskularisierte Narbe die ganze Dicke der Bulbushülle. An einigen Stellen weist diese Narbe noch eine stärkere Anhäufung von Rundzellen auf, und von diesen nur unscharf begrenzten Infiltrationsherden ziehen reihenweis geordnete Rundzellen zwischen den Hornhautlamellen in die verdickte und gefaltete Cornea hinein. Die Vorderkammer ist sehr seicht und von einem fibrinhaltigen Exsudat angefüllt. Der Irisvorderfläche liegt ein wenig zellreiches fibrinöses Exsudat auf. Die Iris selbst ist verdickt durch Zunahme des bindegewebigen Stromas; in dasselbe sind mässig viele Rundzellen in diffuser Anordnung eingelagert. Die das Irisgewebe zahlreich durchziehenden Gefässe haben stellenweise eine erheblich verdickte Wandung, die aber noch deutliche Zellstruktur erkennen lässt. Der Ciliarkörper ist hochgradig

atrophisch und diffus rundzellig infiltriert; er ist nur noch an seiner Fixationsstelle an der Corneoskleralgrenze mit der Lederhaut im Zusammenhang geblieben, im übrigen ist er vollkommen ebenso wie die Chorioidea, die nur am hinteren Pol mit der Sklera noch verwachsen ist, von derselben losgelöst und ganz in das Bulbusinnere hineingezogen. Er ist hier in ein ziemlich derbes, gefässarmes Bindegewebe eingebettet, das noch stellenweise eine geringe Anhäufung von Rundzellen aufweist, die sich aber ohne scharfe Abgrenzung in dem benachbarten Gewebe verliert. Die Chorioidea ist hauptsächlich in ihrer äusseren Gefässschicht rundzellig infiltriert, und zwar ist diese Infiltration so hochgradig, dass oft auf weite Strecken hin durch die dicht aneinandergelagerten Kerne das Grundgewebe vollständig verdeckt wird; ursprünglich scheint die Infiltration herdförmig gewesen zu sein, wie es an weniger stark erkrankten Partien, besonders im hinteren Abschnitt, noch jetzt deutlich erkennbar ist, dadurch aber, dass die Entzündung weiter fortgeschritten und die nebeneinander liegenden Herde miteinander konfluiert sind, was an einzelnen Stellen sehr gut erkennbar ist, kommt stellenweise die hochgradig diffuse Infiltration zu stande. Die Schicht der mittleren und die der kapillaren Gefässe zeigt neben stärkerer allgemeiner Bindegewebsentwicklung auf Kosten der Gefässe eine geringe diffuse rundzellige Infiltration. Demzufolge ist auch die Choriocapillaris nicht mehr überall erhalten. Die Lücke zwischen Sklera und abgehobenem Ciliarkörper hat sich durch ein zartes, grossmaschiges Bindegewebe ausgefüllt. Dort, wo es sich an die Chorioidea anlagert, nimmt es eine derbe, mehr lamellös angeordnete Struktur an, so dass es fast den Anschein hat, als ob es sklerales Gewebe wäre; von letzterem ist es aber durch einen cystenartigen Hohlraum getrennt, der in vivo von einer ziemlich stark fibrinhaltigen Masse ausgefüllt gewesen sein muss. Die Retina ist abgehoben, aber in ihrer Struktur noch leidlich gut erhalten. Die Sklera ist im allgemeinen bis auf starke Faltung normal. Nur an ganz vereinzelten Stellen trifft man in ihr entlang an einigen Ciliarnerven geringe Rundzellanhäufung. Der Optikus war am Präparat nicht mehr vorhanden.

Es ist hier im Anschluss an eine schwere Verletzung des Augapfels eine chronische Entzündung des ganzen Uvealtractus zum Ausbruch gekommen. Die ältesten Entzündungserscheinungen resp. deren Residuen finden wir am Ciliarkörper und dem von ihm produzierten Exsudat, das bereits in ein sehr straffes Bindegewebe umgewandelt ist und durch seinen Narbenzug Ciliarkörper und Chorioidea von der Sklera losgelöst hat. Auch die Bindegewebsvermehrung in der Iris weist auf einen bereits länger bestehenden Entzündungsprozess hin, während die zarte, wenig zellreiche Fibrinschicht auf der Irisvorderfläche und die leichte diffuse Infiltration noch auf frischere Prozesse schliessen lassen; letztere finden wir hauptsächlich in der Chorioidea mit ihren kolossalen rundzelligen Infiltrationen in der Schicht der grössten Gefässe; allerdings fehlen auch hier nicht die Zeichen, dass die Entzündung bereits längere Zeit bestanden haben muss,

nämlich die Bindegewebsentwicklung auf Kosten der Gefässe in den beiden andern Gefässschichten.

Fassen wir das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung aller sympathisierenden Bulbi zusammen, so kommen wir zu denselben Resultaten, wie sie Schirmer in seiner grundlegenden Arbeit über sympathische Ophthalmie im Graefe-Saemischschen Handbuch der gesamten Augenheilkunde 1900 niedergelegt hat. Bezüglich der Literatur über dieses Kapitel verweise ich auf diese Arbeit und führe hier nur die später erschienenen etwas genauer an.

In sämtlichen Fällen findet sich als Charakteristikum eine mehr oder minder heftige Entzündung der gesamten Uvea, der gegenüber die krankhaften Veränderungen des übrigen Augapfels ziemlich zurücktreten. Die Entzündungserscheinungen, die wir im Uvealtractus antreffen und die wir für das Zustandekommen der sympathischen Entzündung verantwortlich machen müssen, sind durchaus chronischer Natur. Natürlich kehrt nicht in allen Fällen genau dasselbe histologische Bild wieder, vielmehr treten fast in jedem Präparat feinere Abweichungen hervor. Dieses Verhalten wird sogleich selbstverständlich erscheinen, wenn man ausser verschiedenen andern Momenten auch die Zeit berücksichtigt, innerhalb derer die Augen an sympathischer Entzündung erkranken und die sympathisierenden Bulbi enucleiert werden. Gewöhnlich findet man in den früh enucleierten Fällen die Zeichen der frischen chronischen Entzündung, also vornehmlich rundzellige Infiltration und Bildung eines frischen Granulationsgewebes von seiten der Iris und des Ciliarkörpers. Die rundzellige Infiltration, d. h. Infiltration mit runden, einkernigen Zellen, tritt hauptsächlich in zwei Typen auf, entweder ganz diffus in dem präexistenten oder neugebildeten Gewebe, oder aber in der Form von mehr circumscripten runden Herden. Das Verhalten der Gefässe zu diesen Herden ist verschieden, zuweilen sieht man die Zellen um ein zentral gelegenes Gefässlumen angeordnet, in andern Fällen sind die Herde völlig gefässlos.

Das von Iris und Ciliarkörper produzierte äusserst kernreiche Exsudat, das die ersten Zeichen der beginnenden Organisation aufweist, geht kontinuierlich in das ursprüngliche Muttergewebe über und ist nur scheinbar durch den degenerierten Pigmentsaum von ihm getrennt. In späteren Stadien ist dieses Granulationsgewebe bereits mehr in Bindegewebe übergeführt, auch die Rundzellinfiltration im eigentlichen Uvealstroma ist stellenweise geringer geworden und hat

einem mehr oder weniger zarten, narbigen Bindegewebe Platz gemacht. Stets aber finden sich noch Rundzellherde, sei es in dem Narbengewebe oder in dem Uvealstroma selbst. In den ältesten Fällen ist gewöhnlich auch die Bindegewebsentwicklung am hochgradigsten, doch auch hier fehlt nie rundzellige Infiltration als Zeichen einer noch floriden Entzündung.

Auch die beiden Fälle Pohlenz und Reinhard, wo das erste Auge durch Panophthalmie zu Grunde gegangen ist, was sowohl die Anamnese als auch die mikroskopische Untersuchung mit absoluter Sicherheit erkennen lässt, und dessen Stumpf eine zweifellose sympathische Entzündung des zweiten Auges hervorgerufen hat, ebenso der Fall Tolksdorf, wo das verletzte Auge das klinische Bild einer purulenten Iridocyclitis bietet, die eine sympathische Entzündung des zweiten Auges nach sich zieht, und wo anatomisch ein Glaskörperabscess gefunden ist, lassen deutlich und mit aller Bestimmtheit die Zeichen einer chronischen Entzündung erkennen, die in Analogie mit den übrigen untersuchten, nicht panophthalmitischen Bulbis allein als Grund für die sympathische Entzündung anzusehen ist. Durch diesen pathologisch-anatomischen Befund werden sie also gewissermassen ihrer Eigenartigkeit entkleidet, die ihnen das klinische Bild der voraufgegangenen Panophthalmie als Ursache der sympathischen Entzündung des andern Auges aufgeprägt hat, denn nicht die Panophthalmie, sondern die gleichzeitig bestehende chronische Uveitis ist auch in diesen Fällen allein der Grund der sympathischen Entzündung.

Ebenso liegen die Verhältnisse in dem von Laas[1]) publizierten Fall, den Tooke mikroskopisch untersucht hat. Es handelt sich um eine sympathische Entzündung eines Auges, die eingetreten war, obgleich in das verletzte Auge, das die Zeichen beginnender Panophthalmie darbot, sterilisiertes Jodoform eingeführt war.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine diffuse Infiltration der Iris, in der ausserdem noch an einzelnen Stellen dichte Leukocytenherde sich finden. Vorder- und Hinterkammer sind von vaskularisiertem Granulationsgewebe angefüllt. Der Ciliarkörper ist stark infiltriert. Die stärkste Leukocytenanhäufung liegt nach innen vom Muskel; hier liegen auch einige epitheloide Zellen. Riesenzellen fehlen aber. Im Glaskörper finden sich einzelne Eiterzellen. In der Chorioidea finden sich neben einigen atrophischen Stellen in der Schicht der grossen Gefässe Herde von dichtgedrängten einkernigen Rundzellen, in der Suprachorioidea ist die Infiltration mehr flächenhaft. Choriocapillaris ist intakt. An einzelnen retinalen Gefässen besteht

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Bd. XLI.

Perivasculitis, ebenso im Gefässtrichter der Papille, aber nur bis zur Lamina. Optikus ist intakt. An den Gefässen der Sklera besteht auch geringe Perivasculitis.

Osaki[1]) beschreibt einen Fall, wo nach der Beschreibung des mikroskopischen Präparates Glaskörpereiterung bestanden hat. Nach einer perforierenden Eisensplitterverletzung vor $^1/_4$ Jahr trat eine sympathische Uveitis ein. Später wurde auf dem sympathisierten Auge noch eine Chorioiditis disseminata sympathica beobachtet.

In dem enucleierten sympathisierenden Auge findet sich einkernige Infiltration um die Gefässe und Nerven in der Sklera. Iris ist ziemlich gleichmässig infiltriert, nur vereinzelt finden sich etwas dichter gelagerte Zellhaufen. Die Grenze der Pigmentschicht ist fast ganz verschwunden. Der Ciliarkörper ist in allen Teilen stark infiltriert. Auf der Epithelschicht liegt ein dickes fibrinöses Exsudat mit zahlreichen Leukocyten, das auch die Hinterkammer ausfüllt. In der Chorioidea sind die beiden mittleren Schichten erheblich einkernig infiltriert, während die Choriocapillaris und die Suprachorioidea verhältnismässig intakt geblieben sind. In der Retina findet sich um die Gefässe geringe kleinzellige Infiltration. Papille und Sehnerv ist ebenfalls etwas kleinzellig infiltriert. Im Glaskörper findet sich fibrinöses Exsudat mit vielen ein- und mehrkernigen Leukocyten und fixen Zellen, die vier- bis sechsmal so gross wie Leukocyten sind, zahlreiche Kerne enthalten und wie Riesenzellen aussehen. Riesenzellen werden aber ebenso wie Mikroorganismen vermisst.

Bieten die untersuchten Bulbi, im grossen und ganzen betrachtet, ein ziemlich gleichartiges Bild, so zeigen sie doch betreffs der Intensität und Lokalisation der Entzündung in den verschiedenen Teilen der Uvea erhebliche Variationen.

Denn durchaus nicht in allen Fällen ist die Ausbreitung der Entzündung in Iris, Ciliarkörper und Chorioidea eine gleiche. Häufig findet sich eine heftige Iridocyclitis, während die Chorioidea nur wenig oder selbst gar nicht affiziert erscheint. Anderseits können die Entzündungserscheinungen im Ciliarkörper relativ gering sein, während Iris und Chorioidea am stärksten befallen sind, schliesslich kann auch die Entzündung in Iris oder in Iris und Ciliarkörper bereits ziemlich abgelaufen sein, so dass hier nur noch im wesentlichen die Residuen derselben vorhanden sind, als iritische und cyclitische Schwarten, während noch eine durchaus floride Chorioiditis besteht. Ja selbst die einzelnen Teile können sich in einem verschiedenen Grade und in einem verschiedenen Stadium der Entzündung befinden, so kann der Ciliarmuskel relativ gut erhalten sein, während sein Faltenteil hochgradig infiltriert ist, und umgekehrt. Die grössten Verschieden-

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XLV. S. 126. 1902.

heiten bietet in dieser Hinsicht die Chorioidea. Diese ist häufig vorn im Anschluss an den Ciliarkörper noch stark infiltriert, während sie hinten ganz frei ist.

Einen derartigen Fall beschreibt Fehr[1]). Es handelt sich um einen achtjährigen Knaben, dessen rechtes Auge an Blennorrhoea neonatorum verloren gegangen war, mit Leukoma adhaerens und Sekundärglaukom. Nach acht Jahren sympathische Entzündung des linken Auges. Mikroskopische Untersuchung des enucleierten rechten Auges ergibt knotenförmige Anschwellung mit follikelartigen dichten Ansammlungen von Rundzellen in der vorderen Synechie. Rundzellinfiltration setzt sich nach hinten in Ciliarkörper und Chorioidea fort, letztere aber in den hinteren Partien freilassend.

Nach der Enucleation Besserung des linken Auges auf $^1/_3$ Visus. Periphere Chorioidealherde.

Es kann aber auch das umgekehrte Verhalten zutreffen, oder die dritte Möglichkeit eintreten, dass die Chorioidea nur im Äquator normal geblieben ist, während sich vorn und am hintern Pol, und dann gewöhnlich nahe der Papille am intensivsten, wieder grössere Entzündungsherde finden. Auch die einzelnen Gefässschichten zeigen eine verschiedene Prädisposition für die Entzündung. Gewöhnlich ist dieselbe zwischen den mittlern und grossen Gefässen lokalisiert und bildet entweder kleinere, ziemlich scharf umschriebene Rundzellherde, oder eine mehr diffus angeordnete rundzellige Infiltration, oder beides nebeneinander. Es ist dies das Bild, wie es Straub für die primäre Chorioiditis im Gegensatz zur genuinen Hyalitis beschreibt. Nur in seltneren Fällen und gewöhnlich nur bei den hochgradigen Entzündungen ist die Choriocapillaris mit ergriffen, resp. zu Grunde gegangen.

Letzteres Verhalten findet sich hauptsächlich in den Fällen, wo eine akute eitrige Entzündung voraufgegangen war (Fall Reinhard, Pohlenz, Tolksdorf). In dem Fall von Osaki[2]) ist allerdings die Capillaris ziemlich erhalten gefunden. Interessant ist dann noch das Verhalten eines chorioiditischen Herdes im VI. Fall Meyer, der die Glaslamelle perforiert hat und in die Retina hineingewuchert ist. Vielleicht gibt dieser Befund einen Fingerzeig für eine Art des Zustandekommens der in sympathisierenden und sympathisierten Augen beobachteten Fälle der sogenannten Chorioiditis disseminata sympathica[3]).

Haab kommt auf Grund des ophthalmoskopischen Aussehens

[1]) Fehr, Centralbl. f. Augenheilk. 1900. S. 237.

[2]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XLV. 1902.

[3]) Haab, Heidelberger Kongress. 1897. — Hirschberg, Centralbl. f. Augenheilk. 1895. — Caspar, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895. — Osaki, loc. cit. u. A. m.

zu der Ansicht, dass es sich nicht lediglich um eine Chorioiditis, sondern auch gleichzeitig um eine Retinitis handelt.

Hierzu würde unser pathologisch-anatomischer Befund vollständig passen, dass die von der Chorioidea ausgehende Infiltration sich auch auf die Retina fortsetzt. Vielleicht stellt der XIV. Fall Daberkow eine ältere Entwicklungsstufe dieses interessanten Krankheitsprozesses dar, oder vielleicht auch eine andere Art. Wie in der Epikrise dieses Falles bereits hervorgehoben wurde, hatte man makroskopisch bei der nach der Enucleation sofort vorgenommenen Sektion des Bulbus den Eindruck, dass es sich um die erwähnten Herde bei Chorioretinitis sympathica handeln müsse. Man sah neben älteren, zum Teil pigmentierten, im Niveau der übrigen Netzhaut liegenden Flecken frischere grosse, zum Teil erheblich prominierende Herde. Mikroskopisch liess sich feststellen, dass die älteren Herde Verwachsungen der Retina mit durch Entzündung atrophisch gewordener Chorioidea darstellten. Die frischeren prominierenden Herde waren durch Exsudation von eiweisshaltiger Flüssigkeit und durch Bildung von Bindegewebe in den Retinaschichten, die dadurch um das mehrfache ihrer normalen Ausdehnung verdickt wurden, entstanden (cf. Abbildung VII und VIII). Die Chorioidea war unter diesen retinischen Herden stark atrophisch, hin und wieder auch noch etwas rundzellig infiltriert.

Bezüglich der Exsudatbildung nimmt die Chorioidea der Iris und dem Ciliarkörper gegenüber eine Sonderstellung ein; denn während von letzteren regelmässig ein mehr oder weniger zellreiches Exsudat geliefert wird, ist die Oberfläche der Chorioidea stets frei gefunden worden, nur in dem sympathisierten Bulbus des Falles Z. findet sich auf der Chorioidea eine Bindegewebsauflagerung mit Knochenbildung. Ferner findet sich in dem sympathisierenden Auge von Dorn das ganze Bulbusinnere von einem Granulationsgewebe ausgefüllt, das zum Teil auch von der Chorioidea mit geliefert sein wird.

Iris und Ciliarkörper bieten ebenfalls wenn auch weniger auffällige Variationen wie die Chorioidea in der Lokalisation und Art der Entzündung. In der Iris scheint im allgemeinen die mehr diffuse Infiltration das gewöhnliche zu sein. Eine gewisse Prädilektionsstelle für diese diffuse Infiltration scheint die Gegend dicht unter dem Pigmentepithel zu sein, wenigstens findet man hier häufig dicht aneinander gelagerte Rundzellen, während die übrigen Teile nur relativ wenig betroffen sind. Eine reine circumscripte knötchenförmige Rundzellanhäufung ist entschieden seltener, häufiger kommt sie neben gleichzeitig vorhandener diffuser Infiltration vor. Die Gefässe der Iris zeigen häufig

eine eigenartige Alteration ihrer Wandungen; dieselben werden zunächst dicker, zuweilen durch Rundzelleinlagerung, die dann häufig sich auch auf die Nachbarschaft ausdehnt und zu Knötchenbildung führt; in anderen Fällen scheinen aber die Wandungen direkt durch Bindegewebsbildung dicker zu werden. Gleichzeitig tritt eine Wucherung des Endothels und damit eine Verkleinerung des Gefässlumens hervor. In noch weiter fortgeschrittenen Fällen tritt dann vielleicht infolge der schlechter werdenden Ernährung der Gefässwandung ein Verschwinden der Zellkerne und Zellgrenzen auf, so dass dann die in den einzelnen Fällen näher beschriebenen, eigenartig homogen aussehenden, an hyaline Degeneration erinnernden Gefässwandungen entstehen. Das anatomische Bild dieser Gefässerkrankung in der Iris ist schon länger bekannt [1]). Bei der sympathischen Iritis haben sie Brailey 1890 [2]), Schirmer [3]) und mehrere andere Autoren beschrieben. v. Hippel [4]) erwähnt sie bei Siderosis bulbi. Eine für sympathische Entzündung charakteristische Veränderung ist die Erkrankung also nicht. Ob und inwieweit die Gefässwandveränderungen mit dem Entstehen der später noch zu beschreibenden Riesenzellen in Zusammenhang stehen, muss ich bei der überhaupt noch schwebenden Frage über Entstehung und Bedeutung der Riesenzellen dahingestellt sein lassen. Jedenfalls gelang es mir nicht, an verschiedenen Serienschnittreihen den direkten Zusammenhang von Riesenzellen mit derartig veränderten Gefässen festzustellen.

Im Ciliarkörper scheint ebenfalls die Gegend unter dem Pigmentepithel eine für die Lokalisation der Entzündung besonders bevorzugte zu sein; hier finden wir, während der Ciliarmuskel häufig nur geringe diffuse Kernwucherung aufweist, eine erhebliche Infiltration, häufig auch herdförmige Anordnung der Rundzellen. Die grössten Unterschiede im Verhalten des Ciliarkörpers in den verschiedenen Bulbis zeigt aber die Topographie desselben, worauf bereits Bunge [5]) hingewiesen hat. Von völlig normaler Lage des Ciliarkörpers bis zu den denkbar grössten Dislokationen desselben finden sich alle Übergänge. Diese Veränderung ist stets auf den narbigen Zug des schrumpfenden cyclitischen Exsudats zurückzuführen, wie es bei den

---

[1]) Michel hat sie bereits 1881 in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII. bei verschiedenen Arten der Iritis beschrieben.

[2]) X. Internationaler medizin. Kongress. Berlin.

[3]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 1892.

[4]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. 1. S. 138.

[5]) Inaug.-Dissert. Halle 1880.

betreffenden Fällen eingehend erörtert ist und hier nur der Vollständigkeit halber kurz erwähnt werden soll.

Dass eine so hochgradige Entzündung der Uvea wegen ihrer engen Beziehungen zu den Geweben des übrigen Auges nicht ohne Einfluss auf letztere bleiben kann, ist von vornherein als selbstverständlich anzunehmen. Und tatsächlich finden wir in allen Fällen eine mehr oder weniger starke Beteiligung der Gewebe. Naturgemäss werden die Teile, die mit der Uvea histologisch und funktionell in den engsten Beziehungen stehen, auch am intensivsten von der Entzündung mit befallen sein, während die übrigen Teile, auch wenn sie räumlich die nächsten sein sollten, doch erheblich weniger erkrankt zu sein brauchen. Die Uvea, in physiologischer Hinsicht betrachtet, dient hauptsächlich der Nahrungszufuhr für die inneren Teile des Auges. In inniger Beziehung zu ihr steht anatomisch sowohl wie physiologisch die Episklera, die vermöge ihres Gefässreichtums für die Ernährung der Cornea durch das Randschlingennetz und zum Teil auch der Sklera zu sorgen hat. Anatomisch steht sie mit der Uvea durch die vorderen Ciliararterien und Venen in direktem Zusammenhang. Diesem anatomischen Verhalten gemäss setzt sich die Entzündung der Uvea auch in die Episklera fort, die stets etwas verbreitert, von erweiterten Gefässen durchzogen und zum Teil diffus rundzellig infiltriert ist, zum Teil aber auch nur eine stärkere rundzellige Einscheidung der Gefässe aufweist.

Nächst der Episklera ist dann der Sehnerv mit seinen Häuten am häufigsten und stärksten affiziert, wenn schon die Entzündung in den meisten Fällen nicht sehr hochgradig ist und zuweilen selbst völlig fehlen kann. So teilt Gifford[1]) das Untersuchungsresultat von drei mikroskopisch untersuchten sympathisierenden Bulbis mit; es fand sich eine bedeutende Verdickung und Infiltration des Corpus ciliare und der Chorioidea besonders im hinteren Pol, während der Sehnerv und seine Scheiden intakt sind.

In den Fällen, wo eine stärkere Infiltration des Optikus besteht, ist dieselbe in der Gegend der Lamina cribrosa am dichtesten und nimmt mit der Entfernung von derselben cerebralwärts sehr schnell ab. Zimmermann, Deutschmann und Asayama[2]) finden allerdings in den Präparaten, wo ihnen der I. und II. Optikus nebst Chiasma zur Verfügung stand, ziemlich gleichmässige Infiltration,

---

[1]) Referiert aus v. Michels Jahresberichten 1900. S. 613.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LII. 1902.

letzterer vielleicht am Chiasma etwas stärkere Anhäufung von Rundzellen.

Diesen Befunden steht der von Grunert[1]) gegenüber, der den intrakraniellen Teil frei von Entzündung findet. Die am Chiasma gefundene Infiltration ist wahrscheinlich auf die anderweitige Erkrankung des Gehirns und seiner Häute zu beziehen.

Auch die rundzellige Infiltration in den Scheiden ist in vielen Fällen sehr gering und könnte leicht, wenn man nicht besonders darauf achtet, übersehen werden. In selteneren Fällen ist aber die Rundzellinfiltration im Optikus eine ziemlich erhebliche und setzt, wie im Falle Dorn, dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen wie in der Uvea. Hieraus nun aber den Schluss ziehen zu wollen, dass die sympathische Entzündung in die Bahnen des Sehnerven zum anderen Auge weiter wandere, wäre voreilig, denn dann müsste eine stärkere Entzündung des Sehnerven ein stets wiederkehrender Befund sein, was ja aber nicht der Fall ist. Wahrscheinlicher ist die mässige Neuritis nur als Ausdruck einer Toxinwirkung zu deuten, nämlich so, dass die im hinteren Bulbusabschnitt produzierten Toxine durch den Sehnerv mit dem Lymphstrom austreten und hier, wo sie gewissermassen auf ein kleineres Volumen zusammengedrängt, also konzentrierter wirken, dicht hinter der Lamina cribrosa auch die stärkeren Entzündungserscheinungen hervorrufen; weiter hinten aber, wo sich der Lymphstrom und mit ihm die Toxine bereits mehr verteilt haben, wird die entzündungserregende Kraft und mit ihr auch die entzündliche Infiltration geringer.

Der Glaskörper ist, wenn er überhaupt noch vorhanden ist und nicht schon infolge der Verletzung ausgeflossen oder in dem von Iris und Ciliarkörper produzierten Granulations- und Narbengewebe vollkommen absorbirt ist, gewöhnlich fein fibrillär und fast frei von zelligen Elementen. Die Retina ist gewöhnlich abgehoben und sekundär atrophisch. Die Abhebung scheint in den meisten Fällen auf Rechnung des schrumpfenden Glaskörpers gesetzt werden zu müssen, wenigstens tritt diese Zugwirkung auf die Retina in dem von Schirmer beschriebenen Präparate Worm sehr deutlich zu Tage. Es ist hier eine Spaltung der Retina in der Zwischenkörnerschicht eingetreten, da die äusseren Retinablätter mit der Chorioidea, die inneren mit dem Glaskörper innig verwachsen waren. Der vordere Teil der Netzhaut ist häufig entweder in dem Granulationsgewebe der Iris

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. Beilageheft.

und des Ciliarkörpers aufgegangen oder in dasselbe eingebettet. Eigentliche Entzündung ist selten und findet sich fast nur als eine Perivasculitis, die am stärksten nahe der Papille ausgebildet ist. Letztere kann etwas ödematös geschwollen sein und stärkere Infiltration ihres bindegewebigen Meniscus aufweisen neben häufig stärker ausgebildeter Perivasculitis der Zentralgefässe.

Die Cornea und Sklera zeigen, abgesehen von der durch die Verletzung selbst und der durch Schrumpfung bedingten Veränderungen höchstens grössern Kernreichtum des Gewebes und Auflockerung, sonst aber normales Verhalten. Nur an zwei Stellen in der Sklera trifft man häufiger leichte entzündliche Veränderungen, perivaskuläre Lymphangitis nach Axenfeld, die sich in zwei Fällen allerdings bis fast zum höchsten Grade entwickelt haben, das ist an der Durchtrittsstelle der vordern und hintern Ciliargefässe. Wie bereits oben geschildert, setzt sich die Uvealentzündung entlang den Gefässen fort, und durch besonders starke Entwicklung der Entzündung der Gefässscheiden ist es im Falle Dorn (II) im sympathisierten Auge zu einer vorn die Skleralwandung perforierenden Granulationsbildung gekommen. Im Fall Egli (III) hat sich eine besonders intensive Entzündung und rundzellige Infiltration entlang einem hintern Ciliargefäss ausgebildet, so dass es hier ebenfalls zu einer fast vollendeten Perforation der Sklera durch ein Granulationsgewebe gekommen ist. Dadurch gewinnt dieser Fall an Bedeutung, da er als Parallelfall zu Dorn (II. Fall dieser Arbeit) der erste in der Literatur bekannte Fall von Spontanperforation der Sklera durch das Granulationsgewebe einer sympathisierenden Uveitis ist. Beiden Fällen gemeinsam ist das Vorkommen von Riesenzellen in der entzündeten Uvea und dem die Sklera durchsetzenden Granulationsgewebe, worauf ich später noch zurückkommen werde.

Um noch kurz die Ciliarnerven zu erwähnen, so wurden sie in der Mehrzahl der Fälle völlig normal gefunden, in einzelnen Fällen bestand geringe Perineuritis, jedoch nie eigentliche Neuritis (Uhthoff, Goldzieher, Schmidt-Rimpler).

Wenn ich nun das pathologisch-anatomische Bild der Entzündung des sympathisierten Auges aus dem Befunde der acht bisher überhaupt beschriebenen Fälle konstruiere, so ergibt sich bei aller Ungleichheit der Fälle in verschiedenen Einzelheiten doch als konstant beobachtetes Symptom die chronische Entzündung der Uvea, also das gleiche Bild, wie es das sympathisierende Auge geboten hat.

Dieses Ergebnis war auch eigentlich von vornherein zu erwarten, da einer klinisch ganz gleich verlaufenden Krankheit naturgemäss auch eine gleichartige pathologisch-anatomische Veränderung zu Grunde liegen muss. Wir finden also übereinstimmend in allen Fällen eine rundzellige Infiltration in Iris und Ciliarkörper mit denselben Variationen in der Intensität und Lokalisation und dieselbe Neigung zur Exsudation und Bindegewebsentwicklung von seiten des vordern Uvealabschnittes, wie es in den sympathisierenden Bulbis beschrieben ist. Vereinzelt steht die Beobachtung Grunerts[1]), der ein Hypopyon in dem sympathisierten Auge beschreibt. Die Chorioidea ist in den meisten Fällen ebenfalls infiltriert gefunden, entweder diffus oder herdförmig, und wiederum wird auch hier eine besondere Prädilektion für die gröbern Gefässschichten beobachtet, nur in meinem ersten Fall ist die Choriocapillaris auch in dem Granulationsgewebe untergegangen; ebenso berichtet Asayama von stellenweiser Vernichtung der Kapillarschicht in seinem Fall. Grunert findet in seinem ersten Fall die Chorioidea absolut intakt, in seinem zweiten Fall ist sie ganz vorn in der Nähe der Ora serrata und ganz hinten nahe der Papille etwas infiltriert, während der Äquator frei bleibt. Neben dieser frischen finden sich Residuen von alter abgelaufener Entzündung in Form von Bindegewebe und Knochenauflagerung. Die Netzhaut ist zum Teil abgehoben und atrophisch, zum Teil liegt sie noch der Chorioidea auf. Von entzündlichen Veränderungen findet sich in ihr nur eine mässig intensive Perivasculitis. Letztere lässt sich in einzelnen Fällen bis zur ödematös geschwellten und leicht infiltrierten Papille verfolgen. Der Sehnerv ist atrophisch und häufig rundzellig infiltriert, besonders entlang den Gefässen. In dem I. und II. Fall (Dorn) dieser Arbeit ist die grosse Ähnlichkeit der Erkrankung beider Optici eine äusserst frappante. Es ergibt sich aus den angeführten Punkten die absolute Gleichheit der Krankheitsprozesse in beiden Augen, dem sympathisierenden und dem sympathisierten, und das ist der wichtigste Punkt bei der Ätiologie der Erkrankung, für die jetzt allgemein die Infektion mit einem Mikroorganismus angenommen wird.

Die untersuchten Bulbi lassen sich bezüglich ihres pathologischen Befundes in zwei Kategorien teilen, wie ich es auch bereits bei der Aufeinanderfolge der Untersuchungen getan habe. Von den 28 untersuchten Bulbi nehmen 14 durch ihren Befund von Riesenzellen eine Sonderstellung ein.

---

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901.

Krause fand zuerst in einem sympathisierenden Auge diese Riesenzellen; nachher wurde dieser Befund etwas häufiger erhoben; ich erwähne hier nur die Beobachtungen von Schirmer, Axenfeld, Uhr und Pincus. Vielleicht ist auch der von Bremer[1]) beschriebene Fall in diesem Sinne zu deuten und nicht als Tuberkulose, die der Verfasser als Komplikation der sympathischen Entzündung auffasst.

In den letzten Jahren sind dann noch drei Fälle von Riesenzellenbefund in sympathisierenden Augen und der bereits referierte Fall von Grunert mit Riesenzellenbefund in einem sympathisierten Auge veröffentlicht. Ich lasse die drei erwähnten Fälle zunächst kurz im Referat folgen.

Eisenlohr[2]) veröffentlicht einen Fall von sympathischer Chorioiditis disseminata und anatomisch-pathologischem Befunde des sympathisierenden Bulbus. Fünf Wochen vor der Enucleation des Bulbus war derselbe durch einen Kuhhornstoss verletzt. Drei Wochen danach traten die ersten Symptome der sympathischen Entzündung des zweiten Auges auf. Mikroskopisch findet sich Ciliarkörper in die Skleralwunde prolabiert. Iris und Ciliarkörper sind stark infiltriert, letzterer enthält Riesenzellen. Die Chorioidea ist besonders hinten stark verbreitert und zellig infiltriert und enthält an zahlreichen Stellen Riesenzellen mit herdförmiger, dieselben umgebender Rundzellinfiltration. Retina und Optikus zeigen nur geringe Infiltration. In verschiedenen Präparaten findet Eisenlohr Gruppen von runden Kügelchen, die meistens in der Chorioidea liegen. Ob dieselben als Cokken anzusehen sind, bleibt fraglich.

Alexander[3]) teilt einen Fall von sympathischer Entzündung nach Iridektomie bei Glaukom mit. In dem enucleierten Bulbus sind Iris und Ciliarkörper mässig infiltriert und zeigen auf ihrer Oberfläche ein zellig-fibrinöses Exsudat. Am stärksten affiziert ist die Chorioidea, besonders in der Nähe der Papille. Vorn besteht mehr circumscripte Infiltration in den äusseren Aderhautschichten, hinten überwiegt die diffuse. Die Infiltration besteht aus einkernigen Rundzellen, zwischen denen epitheloide und Riesenzellen liegen. Eine perivaskuläre Lymphangitis in der Sklera, wie sie Uhr und Axenfeld beschreiben, fehlt.

Zuhöne[4]) berichtet von einem Fall, wo im Anschluss an eine Glassplitterverletzung eine Panophthalmie eintritt. Fünf Wochen nach der Verletzung beginnt die sympathische Ophthalmie des andern Auges, das allmählich völlig erblindet. Sechs Wochen post trauma Enucleation.

Mikroorganismen sind im Bulbus nicht gefunden. In dem aus dem Glaskörperraum durch die Linse nach der Perforationsstelle wuchernden

[1]) Inaug.-Dissert. Königsberg 1883.

[2]) Inaug.-Dissert. Freiburg 1899.

[3]) Ophthalm. Klinik. 1900. S. 98.

[4]) Zur Kasuistik der sympathischen Ophthalmie. Inaug.-Dissertation. 1901. Giessen.

Granulationsgewebe sassen Cilien, in deren Umgebung kleinere und grössere, nicht sehr vielkernige Riesenzellen. Diese fanden sich auch im Granulationsgewebe im Kapselsack der Linse. Iris ist entzündlich verdickt mit der Cornea verwachsen. Chorioidea und Ciliarkörper sind gleichmässig verdickt und eitrig infiltriert. Retina ist abgelöst und degeneriert, zwischen ihr und Chorioidea liegt eitriges Exsudat. Der Glaskörperraum enthält Eiter.

Dieser letzte Fall passt, um das gleich vorauszuschicken, eigentlich nicht in diese Gruppe, da die Riesenzellen, wie auch der Verfasser annimmt, als Fremdkörperriesenzellen zu deuten sind. Ich habe hier aber den Fall der Vollständigkeit halber anschliessen wollen.

Zusammenfassend lässt sich über die Befunde dieser riesenzellenhaltigen Bulbi sagen, dass die Riesenzellen stets gleichzeitig neben epitheloiden Zellen vorkommen; wenigstens gelang es mir in den Bulbis, in denen ich zunächst nur epitheloide Zellen fand, schliesslich, wenn auch oft erst nach Durchsicht von 20 Präparaten und mehr, völlig einwandsfreie Riesenzellen zu finden. Man trifft sie in allen Teilen der Uvea an, doch sind sie in Ciliarkörper und Chorioidea häufiger wie in der Iris. Auch das neugebildete Granulationsgewebe ist von ihnen durchsetzt. Bezüglich ihrer Lage in dem Gewebe ist noch hervorzuheben, dass durchaus nicht irgend ein Typus vorherrscht, sie liegen ebenso häufig im Zentrum eines rundzelligen Infiltrationsherdes, wie am Rande eines solchen, oder auch in einem nur leicht diffus infiltrierten Gewebe ohne stärkere Rundzellanhäufung in ihrer nächsten Nachbarschaft. Sie liegen bald vereinzelt, bald zu mehreren zusammen, häufig neben epitheloiden Zellen, ebenso häufig aber auch ohne dieselben. Jedenfalls kann man sagen, dass der für Tuberkulose charakteristische Bau der Knötchen sich in keinem der untersuchten riesenzellenhaltigen Bulbi findet.

Was nun Grösse, Gestalt und Zahl der Riesenzellen in den verschiedenen Bulbis anlangt, so herrscht auch darin eine grosse Verschiedenheit. Ich habe Zellen mit vier bis fünf Kernen und solche mit 15 und mehr Kernen gefunden. Der Langhanssche Zelltypus ist durchaus nicht vorherrschend, doch habe ich einige von diesem Typus annähernd in jedem Bulbus gefunden. Die Zahl der Riesenzellen ist in den verschiedenen Augen ganz ausserordentlichen Schwankungen unterworfen. Im Falle Worm habe ich unter etwa 20 Präparaten nur eine Riesenzelle gefunden, während in den Präparaten von Dorn Hunderte von Riesenzellen in einem Präparat zu sehen sind. Ausser in der Uvea und in dem von ihr neugebildeten Gewebe sind im Falle Dorn die Riesenzellen auch im Optikus gefunden, in den sich die Entzündung vielleicht per continuitatem fortgepflanzt hat. Diese Art der Fort-

leitung besteht sicher bei den Infiltrationsherden, die die Sklera im Falle Dorn und Egli durchbrochen haben und in denen sich ebenfalls Riesenzellen befinden.

Sowohl in sympathisierenden wie sympathisierten Bulbis habe ich, ebenso Grunert, die Riesenzellen nachweisen können. Besonders wichtig ist auch der Riesenzellenbefund in einem panophthalmitischen Stumpf (Fall Reinhard), der eine sympathische Uveitis des andern Auges zur Folge hatte. Denn gerade hierdurch ist eine weitere wichtige Analogie zwischen den sympathisierenden panophthalmitischen und fibrinös-plastischen Bulbis hergestellt. Mag also die Frage, ob zum Zustandekommen einer sympathischen Ophthalmie bei vorausgegangener Panophthalmie eine Mischinfektion anzunehmen ist, in bejahendem oder verneinendem Sinne beantwortet werden, soviel ergibt sich jedenfalls aus den angestellten Untersuchungen mit absoluter Sicherheit, dass eine sympathische Entzündung nur entsteht, wenn in dem sympathisierenden Auge sich eine fibrinös-plastische Entzündung abspielt.

Ob die Dauer der Entzündung für die Bildung der Riesenzellen von Bedeutung ist, resp. in welchem Zeitraum nach der Verletzung die günstigsten Bedingungen zur Entwicklung gegeben sind, darüber kann ich natürlich kein abschliessendes Urteil fällen. Der früheste Zeitpunkt, in dem ich Riesenzellen konstatieren konnte, war fünf Wochen nach der Verletzung (Fall I, Dorn), doch sind die Riesenzellen sicher schon früher aufgetreten, da sie sich bereits in der beschriebenen ganz enormen Massenhaftigkeit zu dieser Zeit vorfanden. Im zweiten und dritten Monat nach der Verletzung scheinen sie in der Uvea am zahlreichsten zu sein, doch sind sie auch drei Jahre nach der Verletzung im Falle Hartwig noch ganz besonders zahlreich gefunden worden. Bei Kindern treten sie ebenso häufig wie bei Erwachsenen auf.

Was nun die Prognose und den klinischen Verlauf der sympathischen Uveitis anlangt, die durch eine Uveitis des ersten Auges mit Riesenzellenbefund erregt ist, so unterscheidet sie sich in nichts von den durch gewöhnliche Uveitis ohne Riesenzellenbefund hervorgerufenen. In einer Anzahl von Fällen ist der Verlust des zweiten Auges zu beklagen gewesen, in andern Fällen ist aber das Auge mit gutem Sehvermögen dauernd erhalten geblieben.

Ich lasse jetzt die Untersuchungsresultate von 34 Bulbis folgen, bei denen im Anschluss an ein Trauma sich eine Entzündung desselben Auges entwickelte, die die Enucleation des erkrankten Auges notwendig machte.

XXIX. Fall. V., männlich. Patient verletzte sich vor längerer Zeit das rechte Auge durch ein Kieferästchen. Im Anschluss daran entstand ein Hornhautulcus, das schliesslich perforierte. Erst nachher als die Schmerzen zu hochgradig wurden, suchte Patient ärztliche Hilfe auf. Da das Auge amaurotisch war, wurde, um einer sympathischen Entzündung vorzubeugen, das Auge enucleiert.

Mikroskopischer Befund: Das episklerale Gewebe ist in geringem Masse aufgelockert und entlang den Gefässen rundzellig infiltriert. Die Cornea ist im Zentrum stark verdünnt, epithelfrei und in den vordern Schichten von mehrkernigen, in den hintern Schichten von meist einkernigen Rundzellen durchsetzt. Die Descemetis fehlt an einer Stelle, das darüberliegende Hornhautgewebe ist etwas unregelmässiger wie in der Norm angeordnet und sieht narbig aus. Das Descemetsche Endothel fehlt überall. Die Iris liegt der Hornhautrückfläche fest an und ist mit ihr verwachsen. Die Iris ist ziemlich erheblich von teils ein- teils mehrkernigen Zellen durchsetzt. Der Ciliarkörper ist nur im vordern Abschnitt ganz geringfügig infiltriert, hinten wird er normal. Das Cylinder- und Pigmentepithel zeigt nur an einzelnen Falten ganz geringe Veränderungen, indem hier die Zellgrenzen undeutlich werden, das Pigment frei wird und feine Fibrinfäden zwischen den Zellen sichtbar werden. Chorioidea, Retina und Glaskörper sind normal. Die Papille zeigt eine kleine glaukomatöse Excavation. Optikus und seine Scheiden, ebenso Ciliarnerven und -gefässe bieten keine Entzündungserscheinungen.

Ein perforiertes Hornhautulcus mit sekundärer eitriger Iritis, kenntlich an der noch bestehenden eitrigen Infiltration des Irisstroma, hat zu einer Verwachsung der Iris mit der Hornhautrückfläche und damit zu Sekundärglaukom — Excavation der Papille — geführt. Der Ciliarkörper ist nur ganz vorn in leichtem Grade an der Entzündung mitbeteiligt, der hintere Bulbusabschnitt ist völlig entzündungsfrei. Es besteht also lediglich eine eitrige Entzündung des vordern Abschnittes.

XXX. Fall. Peters, 16 Jahre alt, männlich. Patient verletzte sich vor neun bis zehn Wochen durch glühende Zigarrenasche das linke Auge. Es entstand im Anschluss an ein langwieriges Hornhautgeschwür leichte Phthisis bulbi. Die Cornea ist in ihrer äussern Hälfte eingeschmolzen; hier liegt die mit dünner Exsudatschicht bedeckte Iris frei zutage. Die innere Hornhauthälfte ist grösstenteils noch erhalten aber getrübt, die Vorderkammer fehlt. Iris ist nicht erkennbar. Tonus — 3. Lichtschein und Projektion fehlt. Es wird daher etwa zehn Wochen nach der Verletzung die Enucleation vorgenommen.

Mikroskopischer Befund: Das episklerale Gewebe ist in mässigem Grade aufgelockert und entlang den Gefässen rundzellig infiltriert. Die Cornea ist nur noch in den peripheren Teilen erhalten, aber auch bereits vaskularisiert und stellenweise von dicht aneinandergelagerten Rundzellen durchsetzt. Nach dem Zentrum zu wird die Hornhaut immer dünner und

fehlt zentral vollständig bis auf die gefaltete Descemetis, die noch von einem dünnen Fibringerinnsel bedeckt ist. Das Hornhautepithel zieht in unregelmässiger Dicke über das Ganze hinweg und lässt nur die zentralste Partie unbedeckt. Die Iris liegt auf der einen Seite den Hornhautresten fest an, auf der andern ist sie etwa bis zu zwei Drittel mit ihr verwachsen, so dass nur der Pupillarteil freibleibt. Die Iris ist stark diffus von teils ein- teils mehrkernigen Zellen durchsetzt, besonders nahe dem Pigmentbelag in der hintern Begrenzungszone. Die Irisrückfläche ist in ganzer Ausdehnung mit der Linsenkapsel verklebt. Das Pupillargebiet ist von einem eitrigen Exsudat ausgefüllt. Der Ciliarkörper ist in ganzer Ausdehnung leicht rundzellig infiltriert. Das Cylinder- und Pigmentepithel zeigen leichte Veränderungen, indem stellenweise ihre Zellgrenzen zu schwinden anfangen, das Pigment in das Nachbargewebe austritt und zwischen den Zellen leichte fibrinöse Exsudation erkennbar wird. Chorioidea ist normal. Retina ist abgehoben; ihre Schichten sind deutlich erkennbar; in der Nervenfaserschicht findet sich an einigen Stellen um die Gefässe eine geringe Anhäufung von Rundzellen. Der Glaskörper ist normal. Die Gefässe des Sehnervenkopfes sind teilweise von dünnen Rundzellenmänteln eingehüllt. Der Optikus selbst ist bis auf geringe Kernvermehrung in einigen Interstitien normal. Der Intervaginalraum, ebenso die Ciliarnerven und -gefässe sind ohne pathologischen Befund.

Es handelt sich also in diesem Fall um einen eitrigen Prozess im vordern Bulbusabschnitt, der zu hochgradigem Zerfall der Cornea geführt hat und jetzt ins Stadium der beginnenden Heilung eingetreten ist. Die Iris zeigt noch jetzt die Symptome der eitrigen Entzündung, nämlich ziemlich erhebliche Infiltration mit Eiterkörperchen, auch das vorhandene Pupillarexsudat besteht aus Leukocyten. Der Ciliarkörper nimmt ebenfalls, wenn auch in sehr viel geringerem Grade, an der Entzündung teil, kenntlich an der diffusen Infiltration und der Fibrinabsonderung mit den Epithelveränderungen am Faltenteil. Glaskörper und Chorioidea sind frei von Entzündung, während Retina und Optikus ganz leichte entzündliche Erscheinungen darbieten. Man kann also sagen, dass die Entzündung in diesem Falle sich fast lediglich auf den vordern Bulbusabschnitt beschränkt.

Der Grund für die ungenügenden Funktionen des Auges liegt nicht lediglich in der Netzhautabhebung, da ein Teil derselben, wenn nicht die ganze artefiziell durch den Härtungsprozess entstanden ist. Es muss also noch eine andere Ursache für die Amaurose vorhanden sein, und diese ist vielleicht in der Toxinwirkung vom vordern Bulbusabschnitt aus auf Retina und Optikus zu suchen. Auf diese Weise würde dann auch die Wiederherstellung der Funktionen bei Eiterungen im vordern Bulbusabschnitt und bei Glaskörperabscessen, die zur Ausheilung gelangen, zu erklären sein. Die durch die Eiterbak-

terien produzierten Toxine haben die nervösen Elemente der Retina nur vorübergehend gelähmt. Letztere haben sich dann nach Eliminierung der Toxine wieder zu erholen vermocht [1]).

XXXI. Fall. T., weiblich. Im Anschluss an eine Altersstarextraktion tritt eine akute eitrige Panophthalmie ein, weswegen der Bulbus nach etwa fünf Tagen exenteriert wird.

Mikroskopischer Befund: Der Operationsschnitt in der Cornea ist stark eitrig infiltriert. Von hier aus sind in den Gewebsspalten Zellzüge von meist mehrkernigen Zellen bis weit in das Hornhautparenchym zu verfolgen. Das Hornhautepithel ist zwar erhalten, aber nicht von normalem gleichmässigen Aussehen, sondern zeigt Unregelmässigkeiten in der Zellanordnung. Dazwischen finden sich auch nicht unerhebliche Mengen von Leukocyten. Die oberflächlichen Hornhautlamellen zeigen im Hornhautzentrum ganz verschwommene Grenzen. Ihre Kerne sind entweder überhaupt nicht oder nur schwach gefärbt. In den tiefern und tiefsten Hornhautschichten sind die Lamellen stellenweise auseinandergedrängt und in ihre Spalten zahlreiche mehrkernige Zellen eingelagert. Die Descemetis ist erhalten, aber oft auf weite Strecken ihres Endothels beraubt. Irisgewebe ist nicht zu erkennen. Das Corpus ciliare ist durch Blutaustritte und Fibrinausscheidung hauptsächlich zwischen die Muskelbündel erheblich verbreitert und in geringem Grade auch rundzellig infiltriert. Die Chorioidea ist ebenfalls ziemlich erheblich verbreitert und teils diffus teils herdförmig von ein- und mehrkernigen Zellen durchsetzt. Auffallend ist eine eigenartige Quellung des ganzen Stroma, dessen zarte Bindegewebsbalken die doppelte bis dreifache Ausdehnung annehmen. Die Choriocapillaris ist zu Grunde gegangen und an ihre Stelle ein breites homogenes, derartig gequollenes Bindegewebsband getreten. Die Retina ist in all ihren Schichten erhalten, wenn auch besonders in der Nervenfaserschicht von zahlreichen Leukocyten durchsetzt. Der Glaskörper ist nur noch stellenweise erhalten und in ein feinfädiges Maschenwerk umgewandelt, in das zahlreiche mehrkernige Leukocyten eingebettet sind, der übrige Teil ist eitrig eingeschmolzen.

Die pathologischen Veränderungen der fünf Tage alten Panophthalmie bestehen in eitriger Infiltration von Glaskörper, Retina und Uvea. Die Panophthalmie hat ihren Ausgang von einer eitrigen Wundinfektion der Cornea genommen, die an den Stellen, wo sie durch die Operation einem stärkeren Druck oder einer sonstigen mechanischen Reizung ausgesetzt war, stärkere eitrige Entzündung aufweist. Auffallend ist das eigenartig gequollene Aussehen des Chorioidealstromas, besonders des an die Stelle der Choriocapillaris getretenen Gewebes, und die relativ geringe Beteiligung des Ciliarkörpers.

[1]) Schirmer, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII. 1901. Pühmeyer, Inaug.-Dissert. Greifswald 1902.

XXXII. Fall. Rose, 26 Jahre alt, weiblich. Patientin hat in ihrer Jugend viel an skrofulösen Augenentzündungen gelitten und ist seit der Zeit hochgradig schwachsichtig gewesen. Fingerzählen in 2 m. Vor fünf Tagen stiess sie sich mit einem stumpfen Gegenstand gegen das rechte Auge. Am zweiten Tage darauf bekam sie heftige Schmerzen. Es bestand das ausgesprochene Bild einer Panophthalmie. Aus der temporal, oben in der Cornea gelegenen Wunde ragte eitrig infiltriertes Gewebe hervor.

Fünf Tage nach der Verletzung wurde die Exenteratio bulbi vorgenommen.

Mikroskopischer Befund: Die Cornea ist mit Leukocyten durchsetzt. Temporal besteht eine Perforation; die Wundränder sind hochgradig eitrig infiltriert. In der Perforation liegt neben eitrigem Exsudat, das den grössten Teil des prolabierten Gewebes ausmacht, die durch ihre Gefässanordnung deutlich charakterisierte, von der Lamina elastica noch bedeckte Chorioidea. Ihre Kerne sind aber nur schwach gefärbt, während die der Leukocyten, die das Stroma durchsetzen, bessere Kernfärbung aufweisen. Das Chorioidealgewebe sieht im ganzen etwas glasig und gequollen aus. Viele der gröberen Gefässe sind zu Grunde gegangen, an ihre Stelle ist eitrige Infiltration getreten. Die erhaltenen Gefässe sind stark dilatiert. Die Choriocapillaris ist zu Grunde gegangen und ebenfalls durch eitrige Infiltration ersetzt. Die durch die früheren Augenentzündungen bereits hochgradig veränderte Iris liegt der Cornearückwand fest an und ist in mässigem Grade eitrig infiltriert. Auch hier fällt die schlechtere Färbbarkeit der Zellkerne des Stroma auf gegenüber denen der Eiterkörperchen. Dasselbe ist auch der Fall bei dem Ciliarkörper, dessen Muskelbündel durch Blutungen stark auseinandergedrängt sind. Die eitrige Infiltration des Ciliarkörpers ist relativ geringgradig. Die Netzhaut ist zwar eitrig infiltriert, doch in ihrer Struktur gut erhalten. Der aus dem Skleralsack in toto ausgelöffelte Bulbusinhalt besteht zum grössten Teil aus einem Blutcoagulum, das zentral die eitrig infiltrierte, aber noch stellenweise gut erkennbare Chorioidea mit der Membrana elastica enthält. Ausserdem finden sich noch zahllose, teils gut erhaltene Leukocyten, teils deren Detritus.

Die Verletzung des Auges hat in fünf Tagen zu einer schweren eitrigen Infektion des ganzen Bulbusinhaltes — zur Panophthalmie — geführt. Der Glaskörper ist am stärksten betroffen, denn dieser ist durch die Eiterung vollständig vernichtet, dann folgt Retina und Chorioidea, die stark eitrig infiltriert, aber doch noch an ihrer Struktur zu erkennen sind. Die Chorioidea ist fast überall zu Grunde gegangen, nur einige grössere Gefässe und die Lamina elastica haben der eitrigen Einschmelzung noch widerstanden. Relativ wenig eitrig infiltriert sind Iris und Ciliarkörper, doch sind auch sie bereits zum grössten Teil nekrotisch geworden, wie man aus der schlechten Färbbarkeit ihrer Zellkerne schliessen darf.

XXXIII. Fall. Sydow, 11 Jahre alt, männlich. Patient erhielt einen Pfeilschuss ins linke Auge. Es bestand leichtes Ödem der Lider, leichte

Chemose und gemischte Injektion. Die Cornea war von einer bogenförmigen, perforierenden, glattrandigen Wunde durchsetzt, die mit Fibringerinnsel verklebt war. Vorderkammer war mit Blut angefüllt. Der zunächst gemachte Versuch einer konservativen Behandlung muss, da die Injektion zunimmt, das Exsudat in der Vorderkammer schmutzig grau-braun aussieht und stärkerer Ciliardruckschmerz auftritt, aufgegeben werden; es wird sieben Tage nach der Verletzung die Enucleation ausgeführt.

Mikroskopischer Befund: Das episklerale Gewebe ist stark aufgelockert und bis weit nach hinten entlang den Gefässen von teils einteils mehrkernigen Zellen durchsetzt. Die Cornea ist in der Gegend der Wundränder stark eitrig infiltriert. Die Infiltration nimmt nach der Peripherie zu allmählich ab. An der Hornhautrückfläche haftet stellenweise etwas eitriges Exsudat. Die Fontanaschen Räume sind, soweit sie noch erhalten sind, mit Leukocyten durchsetzt. Die Iris fehlt vollständig. Der Ciliarkörper ist sehr blutreich und diffus mit teils ein- teils mehrkernigen Zellen durchsetzt. Der vorderste Abschnitt des Faltenteils fehlt ebenfalls, das Cylinderepithel des noch vorhandenen ist zum Teil noch erhalten, zum Teil aber auch schon zu Grunde gegangen resp. in ein fibrinöses Exsudat eingebettet, das die Falten miteinander verklebt. Dieses Exsudat wird in den hintern Teilen von roten und weissen Blutkörperchen, letztere in der Überzahl, durchsetzt und nimmt den vordern Teil des Glaskörpers ein. Nach vorn zu geht der Ciliarkörper in der Gegend der fehlenden Iris und der Ciliarkörperfalten in ein Exsudat über, das hauptsächlich aus roten Blutkörperchen und geronnenem Fibrin besteht, in das einzelne Bindegewebsfibrillen hineinzuwachsen beginnen. An der Grenze dieses neugebildeten Gewebes, aber noch im eigentlichen Ciliarkörperstroma liegend, fand ich in zwei Präparaten je eine Riesenzelle mit Langhansschem Typus. Dieses aus Blut, Fibrin und vereinzelten Bindegewebszellen bestehende Exsudat hüllt die Reste der kataraktösen Linse ein und steht mit einem eitrigen Exsudat in Zusammenhang, das dem hintern Teil des Ciliarkörpers aufliegt. Nach dem Glaskörperraum zu ist es noch von einem ziemlich erheblichen Bluterguss getrennt. Die Suprachorioidea ist teils durch Blutungen, teils durch ein homogenes Exsudat stark ausgedehnt. Die Chorioidea ist sehr blutreich und in der mittleren Gefässschicht leicht diffus rundzellig infiltriert. Die Infiltration ist in der Nähe des Ciliarkörpers und der Papille am stärksten, am geringsten im Äquator. Choriocapillaris ist überall erhalten. Die Schichten der Retina sind noch überall gut erkennbar, doch ist die Nervenfaserschicht, besonders im vordern Bulbusabschnitt, in der Nähe des Glaskörperabscesses erheblich verbreitert und von mehrkernigen Zellen durchsetzt. Ebenso findet sich um die Gefässe der Papille eine deutliche Infiltration mit teils ein- teils mehrkernigen Zellen. Der Optikus zeigt nicht unerhebliche Kernwucherung des Stützgewebes. Das Endothel des Intervaginalraumes ist stellenweise mässig gewuchert. Rundzellinfiltration fehlt. Ciliarnerven und -gefässe sind normal.

Innerhalb von sieben Tagen hat sich hier im Anschluss an eine Verletzung ein eitriger Glaskörperabscess entwickelt, der ziemlich peripher dem hintern Teil des Ciliarkörpers aufgelagert ist. Die nächst benachbarten Teile, Retina und Ciliarkörper, sind durch die

Entzündung in Mitleidenschaft gezogen und teilweise ebenfalls eitrig infiltriert. Neben diesem akut eitrigen Prozess besteht im Ciliarkörper, dort wo durch das Trauma eine direkte Schädigung des Gewebes vorgelegen hat, also wohl unabhängig von der eitrigen Entzündung im Glaskörper, ein mit Bindegewebsentwicklung einhergehender Prozess, der vielleicht nur als einfache Narbenbildung des verletzten Gewebes anzusehen ist. Möglicherweise stellt dieses Bild aber auch die ersten Anfänge einer chronischen fibrinös-plastischen Entzündung dar. Mit letzterer Auffassung würde auch der Riesenzellenbefund im Ciliarkörper harmonieren.

XXXIV. Fall. Böse, 8 Jahre. Patient verletzte sich durch einen abspringenden Glasscherben das linke Auge. Neben mässig intensiver pericornealer Injektion bestand eine perforierende infizierte Skleralwunde. Cornea und Kammerwasser war klar. Die Iris war leicht verwaschen und verfärbt. Aus der Pupille erhielt man einen gelblichen Reflex. Das Corpus ciliare war auf Druck schmerzhaft. Amaurose. Die Enucleation wurde acht Tage nach der Verletzung ausgeführt.

Mikroskopischer Befund: Das episklerale Gewebe ist nur wenig aufgelockert und entlang den Gefässen rundzellig infiltriert. Cornea ist normal; der Hornhautrückfläche lagern nur vereinzelte mehrkernige Leukocyten auf. Die Vorderkammer ist von einem ziemlich homogenen Exsudat angefüllt, das nur in der Nähe der Hornhautrückfläche und der Irisvorderfläche von ganz zarten Fibrinfäden durchzogen wird. Ausserdem sind in ihm mässig viele mehrkernige Leukocyten suspendiert, die nur im untern Kammerwinkel dichter zusammenliegen. Im Pupillargebiet wird die feinfädige Fibringerinnung etwas dichter und sind in diesem zarten Netzwerk Leukocyten eingebettet. Die Iris ist durch Fibrinabsonderung in die Gewebsmaschen in erheblichem Masse verdickt. Ausserdem sind in das Stroma resp. dessen Lücken ziemlich viele Leukocyten eingelagert. Der Pupillarrand ist mit der Linsenkapsel fest verwachsen, im übrigen ist die Iris retrahiert und mit der Linsenkapsel durch ein ziemlich homogenes Exsudat, in das nur relativ wenig Leukocyten eingebettet sind, verklebt. Im Winkel zwischen Iris und Faltenteil des Ciliarkörpers kommt wieder ein feinfädiges Fibringerüst zum Vorschein, dessen Maschen mit roten Blutkörperchen und Leukocyten vollgestopft sind. Während der Ciliarmuskel selbst noch völlig intakt ist, findet sich dicht unter dem Pigmentbelag eine mässige kleinzellige Infiltration, die in den grösseren Falten und besonders in den Enden derselben so hochgradig wird, dass das Cylinderepithel und der Pigmentbelag zu Grunde geht und das aus polynucleären Zellen gebildete eitrige Exsudat direkt in ein morphologisch vollkommen gleichartiges Exsudat übergeht, das den vordern Glaskörperraum ausfüllt. Dicht hinter dem Zentrum der Linsenkapsel ist die Zellanhäufung am dichtesten und wird nach dem hintern Bulbuspol zu allmählich geringer, so dass hier als Zwischensubstanz, in der die Leukocyten suspendiert sind, ein ziemlich grobmaschiges feinfädiges Fibringerüst zutage tritt, in das der Glaskörper

sich umgewandelt hat. Die innersten Schichten der Retina, die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht, sind stark verbreitert durch Fibrinexsudation in das Gewebe und durch Einlagerung von zahlreichen Leukocyten. Stellenweise findet sich auch der gut erhaltenen Membrana limitans interna aufgelagert ein Konglomerat von Leukocyten. Die Chorioidea ist durchaus normal, auch die Kapillarschicht. Der Optikus war in der mir zur Verfügung stehenden Bulbushälfte nicht mehr erhalten. Ciliarnerven und -gefässe sind normal.

Klinisch sowohl wie pathologisch-anatomisch muss die Diagnose auf eine akute eitrige Entzündung des Glaskörpers gestellt werden dieselbe hat sich in acht Tagen entwickelt. Wir finden dicht hinter der Linse gelegen zahllose dicht nebeneinander gelagerte Leukocyten, die zunächst keine Zwischensubstanz mehr erkennen lassen; erst mehr in der Peripherie des Eiterherdes, wo der Prozess noch nicht soweit fortgeschritten ist, findet sich ein grobmaschiges Fibrinnetz, in das die Leukocyten eingelagert sind. Von dem Glaskörper aus hat sich die eitrige Entzündung auf die benachbarten Gewebe fortgesetzt; so sehen wir die innern Retinaschichten und den Faltenteil des Ciliarkörpers und die Iris eitrig infiltriert. Als Symptom der eitrigen Iritis finden wir ausser der Infiltration mit Leukocyten und ausser der Fibrinexsudation in das Stroma und an die Vorderfläche der Iris noch ein schmales Hypopyon am Boden der Vorderkammer.

XXXV. Fall. Rüger, 60 Jahre alt, männlich. Patient verletzte sich das rechte Auge beim Holzhacken dadurch, dass ihm ein Holzsplitter ins Auge flog. Es bestand unten eine perforierende Corneoskleralwunde mit Irisprolaps. Vorderkammer war sehr seicht, Linse kataraktös. Acht Tage nach der Verletzung müssen wegen Sekundärglaukoms infolge zu heftigen Quellens der Linsenmassen letztere herausgelassen werden. Drei Tage nach dieser Operation hat sich unter dem Verbande Irisprolaps und Hypopyon gebildet. Trotz Abtragung desselben und Kauterisation der Wundränder schreitet der eitrige Prozess in der Tiefe fort und macht die Enucleation 14 Tage nach der Verletzung notwendig.

Mikroskopischer Befund: Das episklerale Gewebe ist aufgelockert und entlang den Gefässen mässig rundzellig infiltriert. In der im übrigen normalen Cornea eine etwas klaffende Wunde, deren Ränder leicht rundzellig infiltriert sind. Zwischen denselben liegt von Fibrin bedeckt, das mit wenig Rundzellen durchsetzt ist, die stärker rundzellig infiltrierte Iris. Dieser Prolaps hängt mit dem Pupillarteil der Iris der entgegengesetzten Seite durch ein mässig zellreiches zartes Bindegewebe zusammen. Die Iris ist hier verbreitert und besonders unter dem Endothel stark rundzellig infiltriert. Die Irisperipherie ist bis zur Hälfte mit der Cornearückfläche verwachsen. Der Ciliarkörper ist mässig stark rundzellig infiltriert, der Ciliarmuskel ist sehr atrophisch. Das Cylinderepithel der Fortsätze ist an vereinzelten Stellen zu Grunde gegangen, die Fortsätze selbst sind durch Fibrineinlagerung ge-

quollen, ihre Zellkonturen undeutlich geworden und häufig in fibrinöses Exsudat eingebettet. Die Chorioidea ist im allgemeinen normal und weist nur ganz vereinzelt spärliche diffuse Rundzellinfiltration in den gröbern Gefässschichten auf; die Choriocapillaris ist überall intakt. Die Retina liegt überall an und ist in ihren Schichten gut erkennbar. Stellenweise ist ihre Nervenfaserschicht stark rundzellig infiltriert. An diesen Stellen ist auch der Glaskörper mit meist mehrkernigen Zellen durchsetzt. Nahe der Ora serrata wird die eitrige Infiltration des Glaskörpers so hochgradig, dass von dem Glaskörpersubstrat hier nichts mehr zu sehen ist, sondern eine Zelle dicht neben der andern liegt. Von diesem Abscess aus lässt sich ein von Eiterkörperchen durchsetzter Strang nach vorn bis zum Irisprolaps verfolgen. Die Gefässe des Papillenkopfes sind stellenweise rundzellig eingescheidet. Der Optikus zeigt nur ganz geringe Kernwucherung seines interstitiellen Gewebes. Im blinden Ende des Intervaginalraumes findet sich eine geringe Ansammlung von Rundzellen, sonst sind die Scheiden normal; ebenso die Ciliarnerven- und -gefässe.

An den mikroskopischen Präparaten dieses Falles, der 14 Tage nach der Verletzung zur Untersuchung kam, lässt sich sehr schön die Entwicklung des Glaskörperabscesses demonstrieren. Von dem eitrig infiltrierten Irisprolaps aus lässt sich ein eitrig infiltrierter Glaskörperstrang, der vielleicht den Wundkanal des eingedrungenen Fremdkörpers darstellt, bis zum Abscess verfolgen. Die gleichzeitige Mitbeteiligung der Retina ist sekundär bedingt durch die rein örtlichen Verhältnisse, da nur dort, wo der Glaskörperabscess gelegen ist, eine stärkere eitrige Infiltration zutage tritt. Die Entzündungserscheinungen in der Uvea sind relativ geringfügig, wir finden in Iris Ciliarkörper, Chorioidea, ausser den direkten Veränderungen infolge der Verletzung mässig hochgradige rundzellige Infiltration. Ausserdem tritt von seiten der Iris noch geringe Neigung zu Bindegewebsentwicklung in der Bildung eines Pupillarexsudates hervor. Am Ciliarkörper ist dieser Prozess höchstens in den allerersten Anfängen vorhanden, nämlich in der Ausscheidung von reichlichem Fibrin sowohl in das Gewebe wie auch auf seine Oberfläche. Möglicherweise könnte das ja auch der Anfang einer eitrigen Entzündung sein, doch scheint mir dagegen das Fehlen von Eiterkörperchen in dieser Gegend zu sprechen.

XXXVI. Fall. Liebrecht, 74 Jahre alt. Patient verletzte sich das rechte Auge durch einen Fall auf die Ofentür. Die Verletzung bestand in einer horizontalen grossen perforierenden Corneoskleralwunde, durch die Iris, Chorioidea, Retina und Glaskörper prolabiert war. Nach Abtragung des Prolapses und Hornhautsutur musste wegen starker Ciliardruckschmerzen und Fortschreitens der Entzündungserscheinungen die Enucleation des amaurotischen Auges 14 Tage nach der Verletzung gemacht werden.

Mikroskopischer Befund: Das episklerale Gewebe ist aufgelockert und entlang den Gefässen bis weit nach hinten rundzellig infiltriert. Die Hornhaut ist bis auf geringe Infiltration mit mehrkernigen Zellen in der Nähe der Wunde normal. Die Iris fehlt mit dem grösseren Teil des Ciliarkörpers in der obern Bulbushälfte und ist hier durch ein blutiges Gerinnsel ersetzt, in das aus dem Rest des von starker Blutung durchsetzten, leicht rundzellig infiltrierten Ciliarkörpers einige Gefässe und zarte Bindegewebsfibrillen hineingewachsen sind. In der Gegend der Hornhautwunde ändert sich das Aussehen des Exsudates, indem hier die Leukocyten sehr bald an Zahl das Übergewicht bekommen. Schliesslich besteht das Exsudat hier aus lauter dicht nebeneinander gelagerten Eiterkörperchen, deren Zellstruktur häufig bereits zu Grunde gegangen ist. In der untern Hälfte ist die Iris noch erhalten. Auf ihrer Vorderfläche liegt ein blutiges Gerinnsel, in das vom Irisstroma einige zarte Bindegewebsbündel und feinste Fibrinfäden hineinziehen. Die Iris selbst ist in mässigem Grade von ein- und mehrkernigen Zellen durchsetzt. Der Ciliarkörper ist ziemlich stark rundzellig infiltriert, sein Faltenteil durch Fibrinabsonderung in das Gewebe gequollen und seine Epithelschichten stellenweise zu Grunde gegangen. Der Faltenteil ist in ein ziemlich zellreiches eitriges Exsudat eingebettet, das die kataraktöse Linse umgibt. Dasselbe geht in das eitrige Exsudat über, das von der Hornhautwunde in die Vorderkammer und stellenweise auch zwischen die Cortexmassen der kataraktösen Linse dringt. Die Chorioidea ist durch Bluterguss in die Suprachorioidea von der Sklera abgedrängt und an zahlreichen Stellen rundzellig infiltriert. Die Infiltration ist meistens herdförmig um ein Gefäss der beiden äussern Schichten gruppiert, während die Choriocapillaris überall intakt geblieben ist. Die Retina ist abgehoben und fehlt zum Teil. Ihre Nervenfaserschicht ist verbreitert; um die in ihr verlaufenden Gefässe finden sich stellenweise Mäntel von Rundzellinfiltrationen. Der Glaskörper ist, soweit er erhalten ist, zentral ziemlich homogen, peripher ist sein Gerüst leicht lockig angeordnet und von einer ziemlich starken Hämorrhagie durchsetzt. In der Gegend der Linse und des Ciliarkörpers finden sich aber wieder zahlreiche Eiterkörperchen, die mit dem eitrigen Exsudat in der Vorderkammer in direktem Zusammenhange stehen.

In diesem Fall ist der akut eitrige Prozess, der seit vierzehn Tagen besteht, am stärksten ausgeprägt in der Vorderkammer, wo ein eitrig zerfallendes Exsudat in unmittelbarer Nähe der eitrig infiltrierten Hornhaut liegt. Dieser eitrige Prozess setzt sich dann weiter nach hinten durch die kataraktöse Linse in den Glaskörper fort, der allerdings erst in seinen vordersten Teilen eitrig infiltriert ist. Die Entzündung in der Retina ist sekundärer Natur, bedingt durch die Entzündung in der Nachbarschaft. Am Ciliarkörper und Iris haben wir zwischen den direkten Folgen der Verletzung und einer eitrigen Entzündung, die sich von dem Eiterherd in der Vorderkammer auf das benachbarte Gewebe ausgedehnt hat, zu unterscheiden. Infolge der rein mechanischen Zerstörung ist der Ciliarkörper zur Bildung

eines Granulationsgewebes veranlasst worden; in diesem Gewebe kommt es sekundär in der Nachbarschaft des in der Hornhautwundgegend liegenden eitrigen Exsudates zu beginnendem eitrigen Zerfall.

XXVII. Fall. Drasdo, 64 Jahre alt. Patient verletzte sich das rechte Auge durch Gegenfliegen eines Holzsplitters. Es bestand gemischte Injektion und Chemose der Conjunctiva. Temporal oben war durch eine perforierende Corneoskleralwunde Chorioidea, Iris und Linsenmassen prolabiert. Die Vorderkammer war voll Blut. Da in den folgenden Tagen nach der Prolapsabtragung stärkere ciliare Druckschmerzen auftreten und die Chemose und Injektion stärker wird, wird 14 Tage nach der Verletzung die Enucleation gemacht.

Mikroskopischer Befund: Das episklerale Gewebe ist stark aufgelockert und diffus rundzellig infiltriert. Auch die oberflächlichen Sklerallamellen nehmen an dieser Entzündung teil, die sich entlang von Gefässen bis fast zum hintern Pol verfolgen lässt. Die Cornea ist perforiert, die Wundränder sind durch ein Exsudat verklebt, das aus feinfädigem Fibrin mit zahlreichen eingelagerten Eiterkörperchen besteht. Der obere Hornhautwundrand ist weniger eitrig infiltriert, im höchsten Grade aber der untere, dessen Lamellen teilweise bereits eitrig zerfallen sind. Die Cornea ist in ihrem Dickendurchmesser etwa um das doppelte verbreitert. Die Iris fehlt vollständig. Der Ciliarkörper ist leicht diffus rundzellig, zum Teil auch eitrig infiltriert, der Ciliarmuskel ist atrophisch. Der Faltenteil ist sehr fibrinreich, sein Cylinderepithel meistenteils erhalten. Die Falten sind teilweise in ein fibrinöses Exsudat eingehüllt, das weiter nach vorn in der Gegend der fehlenden Iris in ein zartes weitmaschiges Bindegewebe übergeht, das von zahlreichen Leukocyten durchsetzt ist, und sich nach dem in der Hornhautwunde liegenden eitrigen Exsudat hinüberzieht. Letzteres hängt durch einen breiten, dicht mit Eiterkörperchen durchsetzten Strang mit den gleichfalls eitrig durchsetzten kataraktösen Linsenresten und dem vorderen Teil des Glaskörpers zusammen, der vorn noch ziemlich dicht von Eiterkörperchen durchsetzt ist, hinten aber leicht netzförmige Anordnung mit nur relativ wenig Eiterkörperchen zeigt. Die Chorioidea ist durch starke Blutung von der Sklera abgehoben und in kleine Falten gelegt. Sie ist im ganzen durch Fibrinausscheidung in ihr Gewebe verbreitert und leicht diffus infiltriert; daneben bestehen aber um einzelne Gefässquerschnitte dichtere herdförmige Rundzellinfiltrationen. Choriocapillaris ist intakt. Retina ist abgehoben, ihre Nervenfaserschicht verbreitert und stellenweise eitrig infiltriert. Ihre übrigen Schichten sind zwar noch gut zu erkennen, ihre Grenzen aber nicht mehr so scharf wie in der Norm. Optikus war in der mir zur Verfügung stehenden Bulbushälfte nicht vorhanden. Ciliarnerven und -gefässe normal.

Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse liegen hier ebenso wie in dem oben besprochenenen Fall Rüger XXXV, eine akute eitrige Entzündung hat sich entlang dem Wundkanal nach hinten in den Glaskörper fortgesetzt. Die beginnende eitrige Entzündung in der Netzhaut ist durch die regionären Beziehungen zum Glaskörperabscess verständlich. Im Ciliarkörper finden wir neben der

auch hier erkennbaren eitrigen Entzündung eine deutlich erkennbare Reaktion des Gewebes, die auf eine Heilungstendenz hinweist, die zarte Bindegewebsentwicklung. Ob sie aber der beginnenden Eiterung Herr geworden wäre, erscheint sehr fraglich, da die Eiterkörperchen auch in diesem Gewebe stellenweise recht dicht zusammengelagert sind.

XXXVIII. Fall. Timpel. Patient verletzte sich mit einem Messer das linke Auge. Im obern Quadranten bestand eine perforierende Corneoskleralwunde mit Irisprolaps. In der Pupille ist eitriges Exsudat sichtbar. Die Vorderkammer ist aufgehoben. Tonus erhöht. Corpus ciliare ist auf Druck schmerzhaft. Der Bulbus wird 14 Tage nach der Verletzung enucleiert.

Mikroskopischer Befund: Das episklerale Gewebe ist stark aufgelockert und erheblich diffus rundzellig infiltriert. Die Infiltration hat auch die oberflächlichen Sklerallamellen ergriffen und ist bis etwa zum Äquator bulbi zu verfolgen. Die Cornea ist an zwei Stellen, zentral und nahe am Limbus, eitrig infiltriert. Letztere entspricht der Wunde, in die Iris eingelagert ist, erstere scheint die Anfänge einer Spontanperforation darzustellen, da die eitrige Infiltration der Hornhautlamellen mit breiter Basis an der Hornhautrückfläche beginnt und nach der Hornhautoberfläche spitz zuläuft. Die Vorderkammer fehlt bis auf ganz feine Spalten, in denen sich häufig polynucleäre Leukocyten finden, durch Anlagerung der Iris an die Hornhautrückfläche. Die Iris ist stark hyperämisch, verbreitert und in geringem Grade rundzellig infiltriert. Dort wo sie der eitrig infiltrierten Cornealwunde anliegt, ist das Irisgewebe stark desorganisiert, aufgelockert, sehr gefässreich und von zahlreichen mehrkernigen Leukocyten durchsetzt, die in einem zarten bindegewebigen Netzwerk liegen, das, aus dem Irisstroma hervorgegangen, bis weit in die Cornealwunde reicht. Der Ciliarkörper ist stark rundzellig infiltriert, sein Faltenteil ist zum Teil erhalten geblieben, grösstenteils aber in ein eitrig infiltriertes Gewebe verwandelt, von dem aus zarte Bindegewebsbündel in ein eitriges Exsudat ausstrahlen, das den ganzen Glaskörperraum ausfüllt. Die Chorioidea ist im grossen und ganzen normal, ihr Kernreichtum vielleicht etwas vermehrt, besonders vorn in der Gegend der Ora serrata und hinten nahe der Papille, wo sich kleine, nur ganz diffus abgegrenzte Rundzellherde finden. Die Choriocapillaris ist erhalten. Die Retina ist abgehoben und in den beiden innersten Schichten, der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht verbreitert und von Leukocyten durchsetzt. Sie liegt dem eitrig infiltrierten Glaskörper an, der vorn nur aus dicht gelagerten Eiterkörperchen besteht, während hinten noch eine fibrilläre, netzförmige Struktur erkennbar ist, in die zahlreiche Leukocyten eingelagert sind. Von den Seiten, d. h. vom Faltenteil des Ciliarkörpers wachsen in dieses eitrige Exsudat die obenerwähnten zarten Bindegewebsbündel hinein. Der Optikus ist bis dicht hinter die Lamina cribrosa noch von ziemlich vielen Eiterkörperchen durchsetzt, sehr bald verschwinden sie aber vollständig und es bleibt nur eine unwesentliche Kernwucherung des Stützgewebes. Der Intervaginalraum ist frei von Entzündung. Ciliarnerven und -gefässe sind normal.

Es besteht hier also ein bereits ziemlich weit fortgeschrittener, 14 Tage alter Glaskörperabscess, der verschiedene Entwicklungsstadien darbietet, die frischeste Entzündung finden wir ganz hinten, wo in dem noch fibrillär angeordneten Glaskörper Eiterkörperchen suspendiert sind. Weiter nach vorn in der Nähe der Cornea besteht deutlich eitriger Zerfall des Glaskörpers, hier liegen die Eiterkörperchen, oft selbst bereits zerfallend, ohne erkennbare Zwischensubstanz dicht nebeneinander. Zum Unterschied davon finden wir, wo eine gute Ernährungszufuhr möglich ist, also in der Gegend des Corpus ciliare, beginnende Organisationsbildung des eitrigen Exsudats in Gestalt feiner, in das eitrige Exsudat hineinwachsender Bindegewebsfibrillen. An diesem entzündlichen Prozess im Augeninnern nehmen die übrigen Teile des Augapfels entsprechend ihren mehr lokalen resp. mehr nutritiven Beziehungen zum Glaskörper in mehr oder minder hohem Grade teil; Cornea, Retina und Optikus sind mehr aus ersterem Grunde, Iris, Chorioidea und vor allem Ciliarkörper aus letzterem betroffen.

XXXIX. Fall. Stümer, 17 Jahre, männlich. Verletzung des rechten Auges durch einen Eisensplitter, der die Sklera nasal perforiert hatte; das Auge war stark gemischt injiziert. Cornea war intakt. In der Vorderkammer lag ein ziemlich breites Hypopyon. Iris war verwaschen und verfärbt, es bestand ein mässig dichtes Pupillarexsudat. Da durch das Sideroskop Eisen ziemlich weit hinten nachgewiesen wurde, wurde ein Extraktionsversuch gemacht, der aber erfolglos blieb. Das Hypopyon und das Pupillarexsudat nahmen zwar in den folgenden Tagen an Dichtigkeit ab, es kam dafür aber temporal ein Glaskörperabscess zum Vorschein, der allmählich grösser wurde und schliesslich die Enucleation 18 Tage nach der Verletzung erheischte. Bei der Enucleation platzte die Operationswunde, aus der reichlicher eitriger Glaskörper abfloss. Normale Wundheilung.

Mikroskopischer Befund: Der Bulbus ist durch den Härtungsprozess stark von vorn nach hinten geschrumpft. Episklerales Gewebe ist etwas aufgelockert und entlang den Gefässen in mässigem Grade rundzellig infiltriert. Cornea ist intakt. Vorderkammer ist durch Retraktion der Irisperipherie vertieft und von einem homogenen Exsudat angefüllt, das nur wenige ein- und mehrkernige Zellen enthält. Die Fontanaschen Räume sind mit ein- und mehrkernigen Zellen durchsetzt. Die Iris ist besonders in der Peripherie verbreitert und in geringem Masse von ein- und mehrkernigen Zellen diffus infiltriert; sie ist sehr gefässreich, Gefässwandungen normal. Irisrückfläche ist mit der Linsenkapsel verklebt. Der Ciliarkörper ist mässig stark diffus rundzellig infiltriert, die Gefässe im Faltenteil sehr hyperämisch. Stellenweise ist das Cylinderepithel der Falten noch gut erhalten, an andern Stellen werden die Zellgrenzen undeutlich, es tritt zwischen den Falten fibrinöses Exsudat auf, wieder an andern Stellen ist das Cylinderepithel und auch das Pigmentepithel zu Grunde gegangen, und sind diese

Falten in dichteres fibrinöses Exsudat, dem häufig mehrkernige Leukocyten beigemischt sind, eingebettet. Die Chorioidea ist im allgemeinen stark verbreitert und sehr blutreich, aber sonst normal. Choriocapillaris erhalten; nur an zwei Stellen, die den gleich zu erwähnenden Skleralnarben resp. Wunden entsprechen, ist ihr Kernreichtum erhöht. Die Retina ist besonders in ihren beiden innern Schichten verbreitert und mit Eiterkörperchen durchsetzt. Die Netzhautgefässe sind grösstenteils rundzellig eingescheidet. Der Glaskörperraum ist grösstenteils leer, nur an der Netzhautinnenfläche, Ciliarkörper und Linsenrückfläche finden sich noch mehr oder weniger grosse Reste von Exsudat, das aus dicht aneinandergelagerten Eiterzellen besteht. Der übrige Glaskörper resp. das aus ihm entstandene eitrige Exsudat ist aus der skleralen Operationswunde ausgeflossen, deren Wundränder kaum infiltriert sind. Etwas weiter nach hinten findet sich in der Sklera eine zweite Narbe, die aber durch ein Granulationsgewebe, das sich sowohl in das Bulbusinnere wie in das peribulbäre Gewebe verfolgen lässt, geschlossen ist; sowohl intra- wie extrabulbär finden sich in diesem Narbengewebe Anhäufungen von polynucleären Zellen.

Im Anschluss an eine Eisensplitterverletzung ist innerhalb von 18 Tagen fast der ganze Glaskörper vereitert. Der grösste Teil des Glaskörperabscesses war bei der Enucleation durch die Skleralwunde ausgeflossen. Der Rest des Glaskörpers fand sich im mikroskopischen Präparat reichlich mit Eiterkörperchen durchsetzt. Auch der Ciliarkörper ist entzündlich infiltriert, und finden wir an seiner Oberfläche als Entzündungssymptome allmählichen Schwund von Cylinder- und Pigmentepithel unter gleichzeitiger Produktion fibrinösen Exsudats, dem einzelne Leukocyten beigemischt sind. Weniger intensiv ist die Iris ergriffen, und dem entspricht in dieser Beziehung völlig die klinische Beobachtung, die Rückgang der Entzündung im vordern Bulbusabschnitt bei gleichzeitigem Fortschritt der Entzündung im hintern Bulbusabschnitt festgestellt hat. Auch der misslungene Eisenextraktionsversuch findet durch den mikroskopischen Befund eine befriedigende Erklärung. Denn der Eisensplitter hatte die Bulbuswand hinten zum zweitenmal perforiert und sass gar nicht mehr im Bulbusinnern, sondern irgendwo im orbitalen Gewebe.

XL. Fall. Tröster, 9 Jahre alt, weiblich. Patientin verletzte sich mit einem Rohrpfeil das linke Auge; das Sehvermögen sank ohne sonderliche Schmerzen. Es bestand mässige gemischte Injektion und am untern Hornhautrande ein eitrig belegter Irisprolaps. Die Cornea in der Wundgegend war leicht getrübt. Iris war verwaschen, Kammerwasser war trübe. Es bestand ein Pupillarexsudat. Beim Kauterisieren der infizierten Wunde wird noch ein Corpus alienum entfernt. Nach anfänglicher Besserung bildet sich aber ein Glaskörperabscess unter Entwicklung eines neuen Pupillarexsudats aus, der die Enucleation des Bulbus 2 ½ Wochen nach dem Trauma nötig macht.

Mikroskopischer Befund: Das episklerale Gewebe ist aufgelockert und mässig stark rundzellig infiltriert. In der im übrigen normalen Cornea eine etwa $1^1/_2$ mm weit klaffende Wunde, die von einem frischen, noch ziemlich kern- und gefässreichen Bindegewebe ausgefüllt ist. Die Wundränder sind nur wenig infiltriert. Die Vorderkammer ist von einem ziemlich homogenen Exsudat ausgefüllt, das nur überall dort, wo es dem Gewebe anliegt, etwas grössern Reichtum an Rundzellen, roten und weissen Blutkörperchen aufweist. Hauptsächlich der obere Kammerwinkel und die Irisvorderfläche sind mit diesen Zellen bedeckt, die durch zarte Fibrinfäden mit dem Irisgewebe bereits in engere Verbindung getreten sind. Der untere Kammerwinkel ist von demselben Gewebe, das in die Hornhautwunde eingelagert ist und mit ihm in kontinuierlichem Zusammenhang steht, ausgefüllt; dieses Gewebe setzt sich durch ein Iriscolobom in den Glaskörperraum fort und geht teils in gleichartiges, vom Ciliarkörper gebildetes Gewebe, teils in ein den vordern Glaskörperraum ausfüllendes eitriges Exsudat über. Die Iris selbst ist erheblich verdickt und diffus rundzellig infiltriert, besonders dicht unter dem vordern Endothel. Die Irisrückfläche ist mit der Linsenkapsel verklebt. Der Ciliarkörper ist ziemlich stark rundzellig infiltriert, seine Muskelbündel sind auseinandergedrängt durch fibrinöses Exsudat. Der Faltenteil hat zum grössten Teil sein Cylinderepithel verloren, auch das Pigmentepithel ist stellenweise zu Grunde gegangen, die Falten sind in fibrinöses Exsudat eingebettet, das an vielen Stellen aber bereits von zarten Bindegewebsfibrillen, Blutgefässen und Rundzellen durchsetzt ist und mit dem aus der Vorderkammer herauswachsenden Granulationsgewebe verschmilzt. In diesem Gewebe findet sich der Cornealwunde gegenüber ein kleines Rohrstückchen, das von einigen Riesenzellen zum Teil umwachsen ist. Weiter nach dem Glaskörperzentrum zu wird die Bindegewebsentwicklung geringer, hingegen nimmt die Zahl der Leukocyten, die in die feinfaserig netzartig angeordnete Glaskörpersubstanz eingelagert sind, zu, um nach dem Zentrum zu allmählich wieder abzunehmen, so dass hauptsächlich die periphere Glaskörperzone, die der Retina anliegt, eitrig infiltriert erscheint. Die innersten Schichten der Retina sind vorn am stärksten eitrig infiltriert und verbreitert, doch haben vorn auch die äusseren bereits erheblich ihr Aussehen durch Einlagerung von Eiterkörperchen verändert, während sie hinten nur wenig alteriert erscheinen. Die Chorioidea ist hauptsächlich vorn in der Gegend der Ora serrata leicht diffus infiltriert, hinten aber absolut normal. Der Optikus war am Präparat nicht vorhanden. Ciliarnerven und -gefässe sind normal.

In diesem Fall von Abscedierung des Glaskörpers sind verschiedene Stadien ausgeprägt, einmal das der akuten eitrigen Entzündung in der der Netzhaut anliegenden Zone. In der Gegend des Ciliarkörpers und der Iris, wo durch gute Nahrungszufuhr das Gewebe den schädigenden Einflüssen der Mikroorganismen und deren Toxinen grösseren Widerstand zu leisten vermag, hat sich der akut eitrige Charakter in einen mehr chronisch fibrinös-plastischen umgewandelt. Hier sehen wir diese Entzündung alle Stadien von den

ersten Anfängen — Zugrundegehen des Cylinderepithels des Faltenteils und fibrinöse Exsudation — bis zu ihrem Endresultate — der vollständig ausgebildeten cyclitischen Bindegewebsentwicklung — durchmachen. Die in diesem Gewebe neben einem Rohrstückchen liegenden Riesenzellen sind natürlich als Fremdkörperriesenzellen aufzufassen. Die gleichzeitige, hochgradige, eitrige Entzündung der Netzhaut ist, da sie dem Glaskörperabscess anliegt, ohne weiteres verständlich.

XLI. Fall. Kuke, Anna, 2 Jahre alt. Vor sechs Tagen Gabelstich ins rechte Auge. Im Hornhautzentrum eine 2—3 mm lange perforierende Wunde, die temporal leicht infiltriert ist. Pericorneale Injektion. Iris ist verwaschen und verfärbt. Enge Pupille. Es besteht traumatische Katarakt. Vorderkammer ist seicht. 14 Tage nach der Verletzung tritt ein Hypopyon auf. Vier Wochen nach der Verletzung zeigt die anfänglich weiter gewordene Pupille Neigung zum Engerwerden. Irisperipherie ist unten retrahiert. Iriszeichnung wird undeutlicher. Tonus — 2. Konsensuelle Pupillarreaktion des linken Auges fehlt. Daher Enucleation vier Wochen post trauma. Sektion des Bulbus ergibt Glaskörperabscess hinter der Linse.

Kaninchen, die mit Chorioidea und Sehnerv in Vorderkammer geimpft sind, bekommen plastische Iritis, die aber nach 14 Tagen völlig zurückgeht.

Mikroskopischer Befund: Vordere Bulbushälfte ist erheblich beim Härten geschrumpft. Cornea normal bis auf die glattgeheilte Narbe. Vorderkammer ist von homogen geronnenem Kammerwasser angefüllt, sehr tief. Irisperipherie zurückgezogen. Irisvorderfläche von dünner, wenig zellreicher, wenig pigmentierter Exsudatschicht überzogen. Iris ist verdickt, gefässreich und mässig diffus infiltriert. In der Nähe der Pigmentschicht nimmt der Kernreichtum zu. An einer Stelle besteht herdförmige, kleinzellige Infiltration. Linse ist kataraktös; an einer Stelle findet sich zwischen den Linsenfasern kleinzellige Infiltration. Irisrückfläche ist flächenhaft mit der Linse verwachsen. An der Linsenrückfläche, deren hintere Kapsel zerrissen ist, liegt ein bereits Anfänge von Organisation zeigendes Exsudat von Rundzellen, das in seiner Peripherie, also nach dem Glaskörperraum zu, allmählich mehr und mehr in frisches Exsudat übergeht. Dieses besteht aus zahlreichen mehrkernigen, zum Teil in Zerfall befindlichen Zellen, die in homogener Grundsubstanz eingebettet liegen. Ciliarkörper ist hochgradig rundzellig infiltriert. Sein Pigmentbelag ist stellenweise zu Grunde gegangen. Das Cylinderepithel des Faltenteils, zum Teil unregelmässig, geht in ein grösstenteils noch homogenes Exsudat über, das relativ wenig Zellen und etwas freies Pigment enthält. Dieses Exsudat geht ohne scharfe Grenze in den Glaskörper über und zeigt an einzelnen Stellen geringe Gefässentwicklung nahe dem Ciliarkörper. Retina, wohl artefiziell am Sehnervenkopf abgerissen, hat sich nach vorn in Falten gelegt. Die Schichten sind bis auf einige Stellen gut erkennbar. Die Chorioidea zeigt gleichmässigen grössern Kernreichtum wie in der Norm, aber nirgends herdweise Anordnung. Die einzelnen Gefässschichten sind vollkommen deutlich erkennbar, auch die Capillaris ist intakt, Optikus ist zum Teil rundzellig infiltriert. Neuroglia-

gewebe gewuchert. Pialscheide ist etwas, die Duralscheide in höherem Grade kernreich. Intervaginalraum ist auf der einen Seite zum Teil verklebt.

Das wesentliche in diesem Fall ist der Glaskörperabscess, der noch vier Wochen nach der Verletzung vollkommen deutlich erkennbar ist. Ursprünglich hat derselbe aus ziemlich dicht nebeneinander gelagerten mehrkernigen Zellen bestanden, wie wir sie noch jetzt in der dem Bulbuszentrum nächstgelegenen Peripherie des Abscesses in grosser Anzahl finden; dieselben sind in die ziemlich homogene Glaskörpergrundsubstanz eingelagert. Etwas näher nach dem Zentrum des Abscesses findet sich infolge schlechterer Ernährung bereits etwas Zelldetritus. Anders gestaltet sich das Aussehen in der Gegend, wo der Abscess gut ernährtem Gewebe anliegt, also dort wo er dem Ciliarkörper resp. Retina benachbart ist. Von den genannten Geweben ist bereits eine Organisation des Abscesses eingeleitet worden; man findet zarte gefässführende Bindegewebszüge in den Abscess hinein wachsen, die mehrkernigen Leukocyten verschwinden mehr, an ihre Stelle treten einkernige Rundzellen. Das Exsudat bekommt hier ein resistenteres Aussehen.

Iris und Ciliarkörper sind an der Entzündung hochgradig beteiligt, was an der hochgradigen diffusen Infiltration mit einkernigen Rundzellen und Exsudatbildung zu erkennen ist. Chorioidea ist intakt, während die Retina in der Gegend des Glaskörperabscesses, also gewissermassen aus lokalen Gründen an der Entzündung beteiligt ist.

XLII. Fall. Wilke, männlich. Patient verletzte sich das linke Auge mit einem Glassplitter. Im Anschluss daran trat eine Entzündung des Auges auf, zu der sich in den letzten 14 Tagen auch asthenopische Beschwerden des rechten Auges hinzugesellten. Es wurde neben starker pericornealer Injektion nasal oben eine horizontale Corneoskleralnarbe mit vorderer Synechie konstatiert. Die Iris war verwaschen und verfärbt, es bestanden zwei breite hintere Synechien. Die Linse war kataraktös. Es bestand ciliarer Druckschmerz und Erhöhung des intraokularen Druckes.

Wegen der sympathischen Reizerscheinungen wird der Bulbus fünf Wochen nach der Verletzung enucleiert.

Mikroskopischer Befund: Das episklerale Gewebe ist aufgelockert und entlang den Gefässen bis zum Äquator rundzellig infiltriert. Die Cornea ist in den tiefsten Schichten leicht infiltriert. Dem Descemetschen Endothel liegen mässig viele Rundzellen meist in einschichtiger Lage und nicht zu kleinen Klumpen geballt auf. Die Vorderkammer ist von einem homogenen Exsudat angefüllt, in dem wenige zellige Elemente suspendiert sind. Nahe der Irisvorderfläche wird der Zellreichtum dieses Exsudates grösser, in dem homogenen Exsudat treten, von der Irisvorderfläche ausgehend, ganz

feine Fibrinfäden auf, die ein zartes Maschenwerk bilden und die Rundzellen umspannen. Die Iris ist stark verbreitert und besonders an ihrer Vorderfläche dicht rundzellig infiltriert, so dass hier eine scharfe Grenze zwischen Irisgewebe und rundzelliger Auflagerung nicht mehr besteht. Ausser dieser diffusen Rundzellinfiltration besteht noch eine ziemlich circumscripte, hochgradige, rundzellige Infiltration im Irisstroma, die die Oberfläche zuweilen knötchenförmig vortreibt und meist um den Querschnitt eines Gefässes gruppiert ist. Die Fontanaschen Räume und der Schlemmsche Kanal sind mit Rundzellen stark durchsetzt resp. von ihnen eingescheidet. Der Ciliarkörper ist abgehoben von der Sklera und teils diffus, teils herdförmig rundzellig infiltriert. Am stärksten ist der Faltenteil ergriffen, dessen Epithelbelag stellenweise zu Grunde gegangen und von den rundzelligen Infiltrationsherden durchbrochen ist; man sieht hier grosse Zellzüge und einzelne kleine Gefässstämmchen den Glaskörper nach dem Bulbusinnern zu durchsetzen und zu einem hinter der Linse gelegenen zellreichen Gewebe hinziehen. Die Chorioidea ist vorn ebenfalls abgehoben und teils diffus, teils herdförmig in den beiden äussern Schichten infiltriert. Die Choriocapillaris ist intakt. Die Infiltration ist vorn in der Gegend der Ora serrata und hinten nahe der Papille am stärksten, am Äquator am schwächsten. Die Retina ist abgehoben und stark verbreitert; hauptsächlich sind die beiden innersten Schichten die Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht betroffen. Man findet diffuse rundzellige Infiltration und stellenweise auch Auflagerung eines zellreichen Exsudates. Der Optikus zeigt erhebliche Wucherung des interstitiellen Stützgewebes, während seine Scheiden kaum merkliche Kernvermehrung des Endothels aufweisen. Der Glaskörper ist in seinem hinteren Abschnitt noch annähernd normal, sehr bald beginnt aber eine nach vorn dichter werdende Einlagerung von polynucleären Rundzellen, deren Zellleib stellenweise bereits zerfallen ist. An diese Zone schliesst sich weiter nach vorn eine schmale Zone an, wo die Grundsubstanz zart fibrilläre Struktur annimmt durch Auswachsen von einkernigen Rundzellen zu Bindegewebsfibrillen. Ganz vorn an der Linsenrückfläche und durch die zerstörte Linsenkapsel, stellenweise auch in die kataraktöse Linse selbst hineinwachsend, geht diese Zone in ein kernreiches, wenig Gefässe führendes, noch ziemlich junges Bindegewebe über, das mit dem von Irisrückfläche und Ciliarkörper produzierten bereits in Organisation begriffenen Exsudat in kontinuierlichem Zusammenhange steht.

Auch hier steht im Vordergrund der Entzündung, die sich über fünf Wochen hingezogen hat, der Glaskörperabscess. Die ursprünglich akut eitrige Entzündung ist im Glaskörper lokalisiert. Dementsprechend finden wir auch in dem dem Optikus zugewandten Teil der Peripherie, wo noch die frischesten Entzündungserscheinungen bestehen, eitrige Infiltration des Glaskörpers mit beginnendem Zerfall; weiter nach vorn ändert sich der akut eitrige Charakter, indem hier von dem benachbarten Gewebe zarte Bindegewebsfibrillen hineinsprossen, die polynucleären Zellen seltener werden und an ihre Stelle

zahlreiche Rundzellen mit einem runden Kern treten. Dieses Gewebe wird, je mehr es sich den Blut zuführenden Organen der Iris und dem Ciliarkörper nähert, also je besser seine Ernährung und damit seine Widerstandsfähigkeit gegen Mikroorganismen und deren Toxine wird, derber durch zunehmende Bindegewebsentwicklung. Dass bei einem derartigen Entzündungsprozess sowohl die unmittelbar benachbarten, als auch die dem Stoffwechselaustausch dienenden Gewebe, also einerseits Retina, und hier besonders die innersten Schichten, anderseits Iris und Ciliarkörper in Mitleidenschaft gezogen werden, ist selbstverständlich; und so finden wir in ihnen teils diffuse, teils herdförmige rundzellige Infiltration und als weiteres Symptom zunächst Bildung eines fibrinreichen Exsudates, dem sich Rundzellinfiltration und schliesslich Bindegewebsentwicklung anschliesst.

Es zeigt sich also in diesem Bulbus, wie auch bereits in den beiden vorhergehenden Fällen, deutlich der Übergang einer akut eitrigen Entzündung in eine chronische.

XLIII. Fall. Böder, 7 Jahre alt, männlich. Patient verletzte sich durch einen Messerschnitt das rechte Auge. Es bestand eine perforierende horizontale Corneoskleralwunde mit Irisprolaps und traumatischer Katarakt. Da die entzündlichen Erscheinungen: Iritis, Ciliardruckschmerz und Injektion eher zu- als abnahmen, wurde zwölf Tage nach der Verletzung die Enucleation vorgenommen.

Mikroskopischer Befund: Die Episklera ist leicht aufgelockert. Die episkleralen Gefässe werden bis ziemlich weit nach hinten von mässiger rundzelliger Infiltration begleitet. Die Cornealwunde klafft, die Wundränder sind in geringem Grade rundzellig infiltriert; zwischen ihnen liegt ein Glaskörperfaden, der nur ganz vorn im Wundbereich ziemlich dicht von Rundzellen durchsetzt ist, weiter nach hinten aber sehr bald normale, feinfibrilläre Struktur annimmt. Temporal liegt die Iris der Hornhautrückfläche ziemlich vollständig an und ist erheblich diffus rundzellig infiltriert. Der Pupillarteil ist an der Vorderseite mit der Hornhautwunde verwachsen, die Hinterfläche mit der Linsenkapsel. Peripher ist noch etwas Hinterkammer erhalten geblieben, letztere ist leer. Der Ciliarkörper dieser Seite ist leicht diffus rundzellig infiltriert, die Rundzellanhäufung ist dicht unter dem Pigmentepithel am dichtesten. Der Faltenteil ist gut erhalten und nicht in Exsudat eingebettet. Der Ciliarkörper der entgegengesetzten (nasalen) Seite ist stärker von Rundzellen durchsetzt. Von den vordern Falten seines Faltenteiles aus erstreckt sich nach der Cornealwunde ein mässig breites Blutgerinnsel, in das von dem vordersten Ciliarkörperabschnitt und dem ciliaren Stumpf der Iris zarte Bindegewebszüge hineinwachsen. In dieses sich organisierende Blutgerinnsel sind einige Linsenreste eingebettet. Auch von dem in die Hornhautwunde eingeklemmten Glaskörperfaden gehen einige zarte Bindegewebszüge und Zellzüge in dieses Exsudat über, sonst ist der Glaskörper aber normal. Die Chorioidea ist in ihren vordern Partien auf der

einen Seite. durch ein homogenes, wenig zellreiches Exsudat, auf der andern Seite durch einen ziemlich erheblichen Bluterguss in die Suprachorioidea von der Sklera abgehoben. Ihre Struktur ist im allgemeinen normal, nur an einzelnen Stellen ist sie von dicht aneinander gelagerten Rundzellen herdförmig durchsetzt. Die Retina ist abgehoben und in Falten gelegt. Sie hat grösstenteils ihre normale Struktur bewahrt, nur an vereinzelten Stellen in der Umgebung von Gefässen tritt eine geringe rundzellige Infiltration hervor. Der Optikus ist bis auf geringe interstitielle Kernwucherung normal, auch das Endothel des Zwischenscheidenraumes ist etwas gewuchert. Rundzellinfiltration besteht nicht. Die Ciliarnerven und -gefässe sind normal.

Bereits zwölf Tage nach der Verletzung finden wir hier eine Entzündung der Uvea, die einen durchaus chronisch fibrinösen und keineswegs eitrigen Charakter zeigt. Nirgends besteht eitriger Zerfall des Gewebes, sondern neben den entzündlichen Erscheinungen der rundzelligen Infiltration in Iris, Ciliarkörper und Chorioidea tritt bereits beginnende Bindegewebsentwicklung in dem Blutgerinnsel hervor, das das nasal gelegene Iriscolobom verlegt. Von einer eigentlichen entzündlichen Exsudatbildung von seiten der Iris und des Ciliarkörpers ist hier noch nicht die Rede, denn an der temporalen Hälfte, wo Iris und Ciliarkörper durch das Trauma nicht verletzt ist und keine Blutung eingetreten ist, ist auch ihre Oberfläche völlig frei.

XLIV. Fall. Luther, 8 Jahre, weibl. Patientin verletzte sich vor 19 Tagen durch einen Messerschnitt das linke Auge. In der perforierenden Corneoskleralwunde lag prolabierte Iris. Dieselbe wurde unter starker Blutung abgetragen. Da sich die Wunde nicht schloss und starker Ciliardruckschmerz, der anfangs fehlte, hinzukam, wurde die Enucleation vorgenommen (19 Tage post trauma).

Mikroskopischer Befund: Das episklerale Gewebe ist aufgelockert und etwas verbreitert; die Gefässe sind von geringen Mengen von Rundzellen umgeben. Die Cornea ist ziemlich zentral durchtrennt; zwischen den beiden Wundrändern, die etwa bis zur Hälfte ihres Durchmessers epithelisiert und nicht miteinander verwachsen sind, liegt ein mit mehrkernigen Leukocyten ziemlich dicht durchsetzter Exsudatstreif. Die Hornhautwundlippen sind nicht rundzellig infiltriert. Zwischen den tiefern nicht mehr epithelisierten Hornhautlamellen spannt sich ein zartes ziemlich zellreiches, ziemlich weitmaschiges Bindegewebe aus, das sich nach der kataraktösen Linse bis fast zum obern Pupillarrande ausspannt und nach unten hinten zum Kammerwinkel zieht und sich hier an die vordern Ciliarkörperfalten anheftet, da die Iris in der untern Hälfte vollständig fehlt. Auch die Zonula Zinnii ist hier zerrissen, durch diese Lücke setzt sich ein die Vorderkammer zum Teil ausfüllender Bluterguss durch die Maschen des neugebildeten Bindegewebes in den Glaskörperraum fort. Dieser Bluterguss ist teilweise bereits von zarten Bindegewebsfibrillen durchzogen. Die Iris ist stellenweise durch Fibrineinlagerung etwas verbreitert, nur an einzelnen Stellen in ganz geringem Grade rundzellig infiltriert, stellenweise aber ab-

solut normal. Ihrer Vorderfläche liegen vereinzelte Rundzellen auf. Die Hinterkammer ist, soweit sie erhalten ist, leer. Der Ciliarkörper ist an der Stelle, wo die Iris fehlt, etwas stärker diffus rundzellig infiltriert, während die entgegengesetzte Seite kaum nennenswerte Kernwucherung aufzuweisen hat. Eine eigentliche Exsudatbildung, die die Falten einhüllt und den Ciliarkörper bedeckt, fehlt. Es besteht nur der oben beschriebene neugebildete Gewebsstreif, der nach der Hornhautwunde hinüberzieht und gleichsam die fehlende Iris ersetzt. In diesem Gewebe findet sich auch die stärkste Rundzellinfiltration und an einer Stelle Riesenzellenbildung. Chorioidea und Retina ist normal. Im Glaskörper finden sich nur ganz vorn nahe dem Exsudat und Blutextravasat einzelne Leukocyten eingebettet, sonst ist er normal. Im Optikus besteht entlang den Zentralgefässen eine ganz geringfügige Rundzellinfiltration, sonst ist er ebenso wie der Intervaginalraum normal. Ciliarnerven und -gefässe bieten ebenfalls nichts pathologisches.

Die Entzündung, die sich an das Trauma anschloss und 19 Tage bestanden hat, ehe das Auge enucleiert wurde, ist der Hauptsache nach auf den vordern Bulbusabschnitt beschränkt geblieben. Der vorhandene Teil der Iris ist nur schwach rundzellig infiltriert und durch Fibrinexsudation in das Gewebe etwas verbreitert, stellenweise aber überhaupt völlig normal. Der Ciliarkörper ist ebenfalls nur leicht diffus rundzellig infiltriert, etwas stärker in der der Wunde nächstgelegenen Stelle. Typische Exsudatbildung von seiten des Ciliarkörpers, die letzteren bedeckt, die hintere Kammer ausfüllt und mit einem iritischen Exsudat zusammenfliesst, fehlt. Von den vordern Falten zieht nur dort, wo die Iris fehlt, ein von Blutextravasat durchsetztes feinmaschiges, kernreiches Gewebe zu den Hornhautwundrändern und von dort zur kataraktösen Linse. In diesem Gewebe finden sich hauptsächlich Rundzellen eingelagert, daneben ganz vereinzelt Riesenzellen. Auch dieses Gewebe lässt deutlich wegen der bereits allseitig beginnenden Bindegewebsentwicklung erkennen, dass die Entzündung abzulaufen beginnt und in das Stadium der Vernarbung eingetreten ist. Dieser Eindruck von dem Abheilen der Iridocyclitis wird auch nicht verwischt durch das zwischen den Hornhautwundlippen gelegene mehr eitrige Exsudat, das ziemlich deutlich gegen das organisierte Gewebe abgesetzt ist und voraussichtlich bald abgestossen worden wäre.

Die übrigen Teile des Auges bieten, wofern sie überhaupt an der Entzündung teilgehabt haben, jetzt kaum noch nennenswerte Veränderungen, am ersten noch der Optikus unmittelbar hinter der Lamina.

XLV. Fall. Dietrich, Knabe. Patient erhielt einen Schrotschuss ins Gesicht, der beide Augen verletzte. Während das rechte Auge glatt verheilte und schliesslich $^{1}/_{3}$ der normalen Sehschärfe wieder erhielt, musste das

linke Auge 20 Tage nach der Verletzung wegen Ciliardruckschmerz enucleiert werden. Es waren an dem Bulbus drei Einschussöffnungen vorhanden. Der Bulbus war protundiert. Der Tonus herabgesetzt. Die Vorderkammer war voll Blut, das sich allmählich resorbierte.

Mikroskopischer Befund: Das episklerale Gewebe ist aufgelockert und entlang von Gefässen mässig stark rundzellig infiltriert. Die Cornea ist normal. Die Vorderkammer ist im ganzen etwas seichter und mit einem feinfädigen Exsudat, in dem nur wenige zellige Elemente suspendiert sind, angefüllt. Die eine Irishälfte ist etwas retrahiert und mit der Vorderfläche der kataraktösen Linse durch ein ziemlich homogenes Exsudat, dem nur ganz vereinzelte Rundzellen beigemischt sind, leicht verklebt. Die andere Irishälfte ist nur am Pupillarrande mit der Linsenkapsel verklebt. Die Hinterkammer ist leer bis auf einen feinen homogenen Exsudatstreifen, der der Linsenkapsel aufgelagert ist. Die Iris ist im ganzen etwas verdickt, und unter dem vorderen Endothel in ganzer Ausdehnung leicht rundzellig infiltriert. Vereinzelte Rundzellen sind auch ihrer Vorderfläche aufgelagert. Der Gefässreichtum ist ein sehr erheblicher und zeigen die Gefässwandungen die bereits öfter beschriebene Verdickung in allen ihren Stadien von der einfachen Zellvermehrung der Adventita bis zum völligen Schwund jeglicher Zellgrenzen, dessen Endresultat ein vollkommen homogener Ring resp. homogene Scheibe in dem Irisstroma ist. Der Ciliarkörper ist in geringem Grade diffus rundzellig infiltriert und zum Teil von der Sklera abgehoben. Seine Oberfläche ist vollkommen frei, ohne Andeutung von fibrinöser und zelliger Auflagerung. Die Chorioidea ist abgehoben und leicht diffus rundzellig infiltriert. An zwei Stellen im hinteren Bulbusabschnitt wird der Kernreichtum grösser, gleichzeitig aber tritt eine stärkere Bindegewebsentwicklung hervor. Diese Stellen entsprechen Narben in der Sklera, die die Ausschussöffnungen der Schrotkörner darstellen dürften; tatsächlich fand sich auch an dieser Stelle noch ein Schrotkorn in dem peribulbären Gewebe. Die Retina ist bis auf zwei Stellen, die ebenfalls narbig entartet sind und zu den genannten Narben in Chorioidea und Sklera hinziehen, normal. An diesen Stellen finden sich noch grössere Blutextravasate, in die von dem benachbarten präformierten Gewebe zarte Bindegewebszüge und feine Gefässe hinein sprossen. Der Glaskörper ist, soweit er nicht von den Hämorrhagien durchsetzt ist, feinfädig. Die Sklera ist bis auf die erwähnten Narben normal, ebenso die Ciliarnerven und -gefässe. Optikus mit seinen Scheiden war an der mir zur Untersuchung zur Verfügung stehenden Bulbushälfte nicht vorhanden.

Als Zeichen der chronischen Entzündung, die sich an eine mehrfache Perforation der Bulbushüllen anschloss, finden wir 20 Tage nach dem Trauma eine mässige diffuse, rundzellige Infiltration in allen Teilen der Uvea, vornehmlich aber der Iris, die ausser den eigenartigen Gefässwandveränderungen noch die ersten Anfänge entzündlicher Exsudation darbietet: Bildung hinterer Synechien und Auflagerung eines homogenen Exsudates auf die Linsenvorderkapsel. Am Ciliarkörper treffen wir auch die ersten Anfänge dieser Aus-

scheidung noch nicht an. Die Veränderungen in der Chorioidea sind, abgesehen von den direkten Folgen der Verletzung, der Narbenbildung ziemlich geringfügig und fehlen in Retina, Glaskörper und Sklera vollständig.

XLVI. Fall. Schlüter, 52 Jahre alt, männlich. Patient leidet an doppelseitiger, maturer, seniler Katarakt. Am rechten Auge wird zunächst die kombinierte Lappenextraktion gemacht. Die Operation verläuft glatt, anfänglich auch die Wundheilung. Am siebenten Tage nach der Operation tritt plötzlich Hypopyon an dem bis dahin keine Entzündungserscheinungen aufweisenden rechten Auge auf. Die Wunde ist glatt vernarbt, so dass eine Infektion von aussen nicht wohl stattgehabt haben kann. Vielmehr ist eine endogene Infektion von einer bestehenden ziemlich starken Cystitis anzunehmen. Durch Quecksilberbehandlung und Einführung von Jodoformstäbchen in die Vorderkammer gelingt es schliesslich, innerhalb von sechs Wochen der Entzündung Herr zu werden. Das Auge ist nur noch wenig injiziert, Cornea ist klar, ebenso das Kammerwasser. Iris und Pupille ist von einem graugelben, in Organisation begriffenen Exsudat überzogen und durch dasselbe völlig verdeckt. Da aber die Funktionen des Auges nicht mehr genügend sind, wird dasselbe, da das linke noch wegen Katarakt operiert werden soll, um vor einer sympathischen Entzündung völlig sicher zu sein, sieben Wochen nach der Staroperation enucleiert. Die Operation und Heilung des linken Auges nehmen normalen Verlauf. Patient wird mit guter Sehschärfe entlassen.

Mikroskopischer Befund: Das episklerale Gewebe ist etwas verbreitert und leicht diffus infiltriert, die Umgebung der Gefässe ist etwas dichter von Rundzellen umlagert. Die Cornea ist überall von gleichmässiger Epithelschicht überzogen. Die Umgebung der Narbe ist noch kernreicher wie das übrige Hornhautparenchym, welch letzteres grösseren Kernreichtum wie die Norm und peripher mässige Gefässentwicklung aufweist. Die Descemetis ist normal. Die Vorderkammer ist von einem feinkörnigen, geronnenen, fibrinhaltigen Exsudat zum Teil ausgefüllt. Von der Hornhautrückfläche zieht sich von der Gegend der Narbe, den Kammerwinkel ausfüllend, zu dem Stumpf der Iriswurzel ein kernarmes fibrilläres Bindegewebe, das sich bis zum Pupillarteil der Iris der entgegengesetzten Seite hinüberzieht und ein ziemlich kernreiches zartes Bindegewebe bedeckt, das ohne scharfe Grenze in den Irisstumpf übergeht und die Gegend der Hinterkammer ausfüllt, d. h. nach dem Glaskörperraum durch die Zonula Zinnii und Linsenkapsel abgegrenzt wird. Dieses Gewebe füllt auch zum grössten Teil den Kapselsack der Linse aus und schiebt sich zwischen diesen und den Pigmentbelag der Iris der entgegengesetzten Seite, so zu einer breiten flächenhaften Verwachsung der Iris mit der Linsenkapsel führend, die nur den periphersten Teil der Hinterkammer dieser Seite frei lässt. Dieses an sich schon ziemlich kernreiche Bindegewebe weist an vielen Stellen eine hochgradige Ansammlung von Rundzellen auf, die so dicht gelagert sind, dass durch ihre intensiv sich färbenden Kerne die Grundsubstanz völlig verdeckt wird. In diesem Gewebe liegen regellos verstreut, teils in den Herden rundzelliger Infiltration, teils an ihren Rändern, teils in dem weniger

infiltrierten Gewebe ziemlich viele Riesenzellen stellenweise mit Langhansschem Typus, und epitheloide Zellen. Der in der untern Bulbushälfte erhaltene Teil der Iris ist etwas verbreitert und zeigt eine geringgradige diffuse Kernvermehrung. Im Pupillarteil besteht noch eine geringe, aber deutliche rundzellige Infiltration. Der Ciliarkörper ist leicht diffus infiltriert. Faltenteil ist erhalten, cyclitische Exsudatbildung fehlt. Die Chorioidea ist normal. Die Retina zeigt eigenartige, nicht entzündliche Veränderungen, auf die hier einzugehen zu weit führen würde. Der Glaskörper ist hinten bis zum Äquator abgehoben, peripher, ziemlich derb, fibrillär und von mässig vielen Rundzellen durchsetzt. Die Gefässe der Papille, vornehmlich die Arterien, zeigen geringe Einscheidung von Rundzellmänteln. Eine geringe rundzellige Infiltration lässt sich auch noch im Anfangsteil des Optikus neben mässiger Kernwucherung des interstitiellen Gewebes erkennen. Der Intervaginalraum ist normal, ebenso die hintern Ciliarnerven und -gefässe.

Die Iritis, die nach dem klinischen Bilde als endogen entstandene, rein eitrige Entzündung aufgefasst werden musste, hat sich unter der Behandlung in eine chronische umgewandelt. Wenigstens bestehen sieben Wochen nach der Operation in den mikroskopischen Präparaten keine eitrigen Entzündungserscheinungen mehr, sondern neben den Residuen einer Iritis — derbes fibrilläres Bindegewebe, das sich von der Operationsnarbe nach dem gegenüberliegenden Pupillarteil der Iris hinüberzieht — nur noch die Symptome einer floriden chronischen Iridocyclitis, nämlich rundzellige Infiltration in Iris und Ciliarkörper und Exsudatbildung, woran sich lediglich die Iris beteiligt. Das Exsudat ist in Organisation begriffen und enthält ausser stellenweise hochgradiger Rundzellinfiltration, regellos verstreut und nicht typisch gelagert, epitheloide Zellen und Riesenzellen, teilweise mit Langhansschem Typus. Die übrigen Teile des Auges sind, wenn sie überhaupt entzündliche Veränderungen darbieten, nur in ganz geringem Grade affiziert.

XLVII. Fall. Lieberenz, 60 Jahre alt. Patient verletzte sich vor zehn Monaten mit einem Holzsplitter das linke Auge. Im Anschluss daran trat Entzündung und Schmerzhaftigkeit des linken Auges unter völliger Erblindung ein. Es besteht mässige ciliare Injektion. Nahe dem innern Limbus ist eine Skleralnarbe sichtbar. Die Vorderkammer ist aufgehoben, die Iris sieht atrophisch aus und ist der Gegend der Skleralnarbe entsprechend von organisiertem Exsudat bedeckt. Das rechte Auge ist normal.

Mikroskopischer Befund: Das episklerale Gewebe ist in der Gegend der Narbe aufgelockert, kernreich und entlang den Gefässen bis ziemlich weit nach hinten mässig stark rundzellig infiltriert. An der Corneoskleralgrenze durchsetzt eine pigmentierte, an einzelnen Stellen noch ziemlich stark rundzellig infiltrierte Narbe das Gewebe. Die Cornea ist fast bis zur Mitte spärlich vaskularisiert, sonst normal. Die Iris fehlt in der Gegend der Narbe vollständig; statt dessen zieht von der Hornhautrückfläche und den vorder-

sten Falten des Ciliarkörpers zum gegenüberliegenden Pupillarteil der Iris ein ziemlich straffes, kernarmes, fibrilläres Bindegewebe, das auf diese Weise mit der noch erhaltenen Iris der andern Seite ein vollständiges Diaphragma zwischen vordern und hintern Bulbusabschnitt herstellt. An einigen Stellen ist dieses Gewebe noch diffus rundzellig infiltriert und hüllt die Linsenreste und Kapselreste vollständig ein. In diesem Gewebe fand ich an einer Stelle eine Riesenzelle. Die temporale Irishälfte ist stark vorgebuchtet und peripher etwa bis zur Hälfte mit der Hornhautrückfläche verwachsen. Der Pupillarrand ist wiederum in einiger Ausdehnung mit den Linsenresten und dem sie umhüllenden Bindegewebe verwachsen. Die an dieser Stelle stark vergrösserte Hinterkammer ist von einem feinkörnigen fibrinhaltigen Exsudat ausgefüllt. Die Iris ist etwas verbreitert und diffus kleinzellig infiltriert. Nur an einzelnen Stellen tritt eine stärkere herdförmige Infiltration zutage. Die Gefässwandungen der Iris sind grösstenteils stark verdickt. Häufig ist die Adventitia nur stark gewuchert, aber ihre Zellstruktur noch gut erhalten; an andern Gefässen sieht man die Struktur allmählich schwinden, während in den Gefässen, die die grössten Veränderungen aufweisen, jegliche Zellgrenze in den Wandungen verschwunden ist und nur noch ein homogener breiter Ring vorhanden ist, der innen von teilweise gewuchertem Endothel ausgekleidet ist. Der im allgemeinen leicht atrophische Ciliarmuskel ist mässig stark diffus rundzellig infiltriert. Nur die vordersten Falten sind, wie oben geschildert, in ein Exsudat eingebettet und durch dasselbe zentralwärts ausgezogen. Die mehr nach hinten gelegenen Falten sind vollkommen frei. Die Chorioidea ist im allgemeinen normal; nur nahe der Papille ist ein kleiner Rundzellherd in sie eingebettet. Überhaupt zeigt das Chorioidealgewebe in dieser Gegend einen etwas stärkern Kernreichtum. Die Retina ist abgehoben und nicht entzündlich verändert. Der Glaskörper ist leicht gekörnt. Der Optikus ist dicht hinter der Lamina cribrosa etwas kernreicher, sonst normal, ebenso der Intervaginalraum. Ciliarnerven und -gefässe sind normal.

Noch zehn Monate nach der Verletzung treffen wir hier eine floride chronische Iridocyclitis an, die durch Rundzellinfiltration in Iris und Ciliarkörper und durch Exsudatbildung von Iris und Ciliarkörper charakterisiert ist. In diesem bereits grösstenteils in fibrilläres Bindegewebe umgewandelten Exsudat finden sich neben rundzelliger Infiltration und Linsenresten auch Riesenzellen, die aber vielleicht als Fremdkörperriesenzellen aufzufassen sind, da nach Wagenmann Linsenkapselreste und Cortexmassen häufiger zu Riesenzellenbildung Veranlassung geben. An der Iris ist noch die eigenartige Gefässwandveränderung beachtenswert, nämlich Verbreiterung durch Wucherung der Adventitia und allmählicher Schwund der Zellstruktur, so dass schliesslich ein breiter homogener Ring entsteht, der innen mit Endothel ausgekleidet ist. Im übrigen ist das Auge bis auf die direkt durch das Trauma gesetzten Veränderungen und bis auf eine geringfügige, auf einen kleinen Herd beschränkte Chorioiditis normal.

XLVIII. Fall. Wilhelm, 15 Jahre alt, männlich. Vor einem Jahre verletzte sich Patient das linke Auge dadurch, dass ihm eine eiserne Schraubenmutter gegen dasselbe flog. Es bestand eine nicht infizierte perforierende Hornhautwunde mit traumatischer Katarakt. Ein Versuch, mit dem Hirschbergschen Magneten einen Eisensplitter zu extrahieren, blieb erfolglos. Später wurde wegen Seclusio pupillae eine Iridektomie nach oben gemacht. Das Colobom verlegte sich aber durch Blut und Exsudat. Die pericorneale Injektion ging nur sehr langsam zurück; es bildete sich allmählich Phthisis bulbi mit absoluter Amaurose aus. Schliesslich wird die Enucleation, ein Jahr nach dem Trauma, ausgeführt, da dauernd geringe Injektion und ciliarer Druckschmerz beobachtet wird.

Das rechte Auge ist dauernd intakt geblieben.

Mikroskopischer Befund: In der mir zur Untersuchung zur Verfügung stehenden Bulbushälfte ist die Cornea normal. Das episklerale Gewebe ist etwas aufgelockert, entlang den Gefässen lässt sich bis ziemlich weit nach hinten geringe Kernvermehrung konstatieren. Die Vorderkammer ist durch Retraktion der Irisperipherie sehr tief und von einem feinkörnig geronnenen fibrinhaltigen Kammerwasser ausgefüllt gewesen. Die Iris ist verbreitert und sehr gefässreich. Ihr Kernreichtum ist entschieden vermehrt und zwar findet sich eine leichte diffuse Kernvermehrung dicht unter dem Pigmentepithel, eine zweite flächenhaft ausgebreitete Kernvermehrung an der Irisvorderfläche dicht unter dem Endothel; die zwischen diesen beiden Schichten liegende Partie hat normalen Kerngehalt. In allen drei Schichten liegen zahlreiche Gefässe mit stark verdickten Wandungen. Bei vielen sind noch die die Gefässwandung bildenden Bindegewebszellen gut konturiert und deutlich erkennbar. An anderen Gefässen werden zunächst die Zellgrenzen unsichtbar, später auch die Zellkerne, so dass dann ein homogener Ring entsteht, der innen noch mit Endothel ausgekleidet ist. Gleichzeitig scheint aber das Lumen kleiner zu werden, in vielen Fällen geht dann auch die Endothelauskleidung zu Grunde und es entsteht dann ein vollkommen homogener Ring, der zentral zuweilen noch Lumen aufweist, häufig ist aber auch dieses geschwunden, so dass dann eine homogene Scheibe im Irisgewebe liegt. Beachtenswert ist noch das Vorkommen von dicken Pigmentklumpen im Irisgewebe neben den normalen pigmentierten Stromazellen. Der Ciliarkörper ist ziemlich erheblich diffus rundzellig infiltriert und peripher grösstenteils von seiner Unterlage zugleich mit dem vordern Teil der Aderhaut abgehoben. Der Faltenteil ist gut erhalten und nicht in Exsudat eingebettet, zeigt aber stellenweise rundzellige Infiltration und Riesenzellenbildung. Von der Linse sind nur die miteinander verwachsenen Kapselblätter erhalten, die sich quer zwischen den Ciliarfortsätzen ausspannen und mit der Irisrückfläche eine normale hintere Kammer abgrenzen. In der Chorioidea finden sich an verschiedenen Stellen neben allgemeiner diffuser Kernvermehrung des Stroma grössere und kleinere Herde dicht aneinander gelagerter Rundzellen. Ihre Grenzen sind häufig unscharf, da sich oft noch Rundzellzüge in Reihen geordnet in das benachbarte Gewebe hinein erstrecken. Die Gefässschichten sind im allgemeinen gut erhalten, doch findet sich oft eine deutliche Verdickung der Gefässwandungen. Die Retina ist hinten strangförmig abgehoben und völlig degeneriert. Vorn ist sie stark

gefaltet und bildet mit dem abgehobenen und in Bindegewebe umgewandelten Glaskörper ein ziemlich festes, nur wenig kernreiches Gewebe, in dem ein Eisensplitter fest umwachsen eingebettet liegt. Das subretinale Exsudat ist homogen und enthält nur wenige eingelagerte, meistens pigmentierte Formelemente. Der Optikus ist stark atrophisch, sein Stützgewebe ist stark gewuchert. Rundzellige Infiltration fehlt. Der Intervaginalraum ist verwachsen, sein Endothel etwas gewuchert. Die hintern Ciliarnerven und -gefässe sind normal. Vorn ist ein Ciliarnerv während seines Verlaufes durch die Suprachorioidea rundzellig eingescheidet; die Infiltration setzt sich an einer Stelle in den Nervenstamm selbst fort.

In diesem Falle ist durch das Verweilen eines Eisensplitters im Auge während eines Jahres eine chronisch verlaufende Uveitis unterhalten worden. Die Iris zeigt die geringsten frischen Entzündungserscheinungen, denn die bei ihr gefundenen Veränderungen, Kernvermehrung und Gefässwanddegeneration, entsprechen mehr einem Abklingen der Entzündung. Ciliarkörper und besonders Chorioidea zeigen noch Symptome bestehender Entzündung, teils diffuse, teils herdförmige Rundzellinfiltration nebst Riesenzellenbildung. Beachtenswert ist das Fehlen jeglicher Exsudat- und Bindegewebsbildung von seiten der Iris und des Ciliarkörpers. Die starke Ablösung des Ciliarkörpers, der Chorioidea und Retina ist in diesem Falle lediglich durch die Schrumpfung und Bindegewebsbildung des Glaskörpers bedingt, was man an einigen Präparaten sehr gut daran erkennt, dass die Ora serrata als Angriffspunkt der Zugwirkung am weitesten nach dem Bulbusinnern zu vorspringt. Die an einem Ciliarnerven konstatierte Neuritis ist vielleicht Grund mit für die Schmerzhaftigkeit des Bulbus gewesen.

XLIX. Fall. Borchert, 4 Jahre alt, weiblich. Patientin verletzte sich mit einem Holzstab das linke Auge. Es bestand starke, gemischte Injektion. Die Cornea war von einer mässig klaffenden, horizontalen Schnittwunde durchzogen, in der ein flacher Irisprolaps lag. Die Wundränder waren leicht infiltriert. Die Iris war stark verwaschen und verfärbt, Linse war kataraktös. Tonus — 3. Der Irisprolaps wurde abgetragen und die klaffende Hornhautwunde durch Sutur geschlossen. Da aber die Pupille stetig enger wurde, ciliarer Druckschmerz auftrat und die Projektion ungenügend wurde, wird vier Wochen nach der Verletzung die Enucleation gemacht.

Mikroskopischer Befund: Das episklerale Gewebe ist aufgelockert und entlang den stark gefüllten Gefässen bis ziemlich weit nach hinten rundzellig infiltriert. Die zentrale Cornealwunde ist vernarbt und leicht eingezogen. Das Cornealgewebe in der Umgebung ist etwas zellreicher wie in der Norm, aber nicht rundzellig infiltriert. Von der Narbe zieht durch die Vorderkammer zur kataraktösen Linse resp. deren Resten ein mässig kern- und gefässreiches Bindegewebe, mit dem der Pupillarteil der Iris der einen Seite und Irisfetzen der entgegengesetzten Seite fest verwachsen

sind. Dort wo die Iris vollkommen erhalten ist, ist sie etwas verbreitert und ziemlich stark diffus rundzellig infiltriert. Die stärkste Rundzellanhäufung findet sich an der Vorderseite der Iris, dicht unter dem Endothelbelag und im Pupillarteil entsprechend der vordern Synechie. Der Irisvorderfläche lagert ein zarter, mit ziemlich viel Rundzellen durchsetzter Exsudatstreif auf. Die Hinterfläche der Iris ist annähernd in ganzer Ausdehnung durch ein ganz zartes, homogenes Exsudat, dem nur wenige zellige Elemente beigemischt sind, mit der Linse verklebt. Dieselbe zarte Exsudatschicht überzieht auch den Faltenteil des Ciliarkörpers, wenn auch nicht kontinuierlich, so doch den grössten Teil. Der Ciliarkörper selbst ist in geringem Grade diffus rundzellig infiltriert; stärkere Infiltration findet man in dem der Hornhautwunde und dem Iriscolobom nächstgelegenen Teil des Ciliarkörpers, doch ist die cyclitische Exsudatbildung hier nicht stärker wie anderswo. Die Chorioidea zeigt geringe diffuse Kernvermehrung und an einzelnen Stellen geringe herdförmig angeordnete Rundzellinfiltration in der mittleren Gefässschicht, die übrigen Schichten sind aber gut erhalten. Retina und Optikus nebst seinen Scheiden ist normal. Der Glaskörper ist ebenfalls normal und ist nur vorn in der Gegend der Verletzung von einem Blutextravasat durchsetzt, in das von dem Narbengewebe zarte Bindegewebsbündel hineinzuwachsen beginnen.

Durch eine vier Wochen dauernde, im Anschluss an ein Trauma entstandene chronische Entzündung ist die ganze Uvea in Mitleidenschaft gezogen, am stärksten beteiligt ist die Iris, weniger hochgradig der Ciliarkörper und am geringsten die Chorioidea. Die Iritis geht einher mit Exsudatbildung und beginnender Organisation desselben, wie an der flächenhaften Verwachsung der Iris mit Linse erkennbar ist. Auch der Ciliarkörper zeigt die ersten Anfänge von Exsudatbildung, eine zarte homogene Schicht, die von einzelnen zelligen Elementen durchsetzt ist und das Pigmentepithel des Faltenteils, wenn auch noch nicht in continuo, überzieht. Es finden sich also die ersten Anfänge einer fibrinös-plastischen Iridocyclitis, neben beginnender Chorioiditis.

L. Fall. Jacob, 18 Jahre alt, männlich. Patient verletzte sich durch einen Stoss mit einer Eisenstange das linke Auge. Lebhafte ciliare Injektion. Unten aussen lag eine horizontale Corneoskleralwunde mit Glaskörperprolaps. Cornea war klar, das Kammerwasser blutig getrübt. Cataracta traumatica. Glaskörperprolaps wird abgetragen, später muss wegen zu starker Linsenquellung eine Kataraktextraktion vorgenommen werden. Wegen Amaurose, Lichtscheu und beginnender Phthise wird die Enucleation drei Wochen post trauma gemacht.

Mikroskopischer Befund: Geringe Episkleritis. Cornea ist bis auf die nur noch gering infiltrierte Narbe normal. An der Hornhautrückfläche liegen einzelne Präzipitate. Vorderkammer ist von homogenem Exsudat angefüllt. Kammerwinkel und Fontanasche Räume sind mässig rundzellig infiltriert. Iris ist teils diffus, teils herdförmig rundzellig infiltriert, ihrer

Vorderfläche sind ziemlich viele zum Teil pigmentierte Zellen aufgelagert. Gefässwandungen sind zum Teil homogen verdickt. Ciliarkörper ist stellenweise erheblich diffus infiltriert, seine Muskelbündel sind stellenweise durch fibrinöses Exsudat auseinandergedrängt. Linse ist kataraktös und in homogenes, nur wenig zellreiches, stellenweise Pigmentschollen enthaltendes Exsudat eingebettet, das auch die Falten des Ciliarkörpers einhüllt. Chorioidea ist in ganzer Ausdehnung leicht diffus rundzellig infiltriert. Dazwischen liegen mehrere grössere, ziemlich circumscripte, um grössere Gefässe gelagerte Herde dicht aneinander gedrängter Rundzellen (cf. Abbild. XIII). Retina ist abgehoben. Nervenfaserschicht verbreitert, teilweise leicht infiltriert; um einige Gefässquerschnitte findet sich Anhäufung von Rundzellen. Papille ist leicht geschwollen, es besteht ebenfalls geringe Perivasculitis. Optikus weist stellenweise mässige Kernvermehrung in den Interstitien auf. Intervaginalraum normal. Ciliarnerven und Gefässe sind normal. Glaskörperraum und subretinaler Raum von homogenem, zellosem Exsudat ausgefüllt.

Die beginnende, seit fünf Wochen bestehende fibrinös-plastische Iridocyclitis kennzeichnet sich durch Infiltration mit Rundzellen in Iris und Ciliarkörper, Descemetsche Beschläge und Exsudatbildung auf Iris und Ciliarkörper und in den Gewebsstücken des letzteren. Daneben findet sich auch Beteiligung von Chorioidea und Retina an der Entzündung, die hauptsächlich um die Gefässe lokalisiert ist.

LI. Fall. Kukenbecker, 70 Jahre alt, männlich. Vor vier Wochen flog dem Patienten beim Holzhacken etwas ins linke Auge. Es bestand sofort starke Sehverschlechterung, die allmählich zunahm. Später traten Schmerzen in der linken Kopfhälfte auf.

Rechtes Auge äusserlich normal. Ophthalm. Staphylom nach nasal unten. Papille etwas blass. Opacitates.

Linkes Auge: Pericorneale Injektion. Tonus + 1. In der Cornea oben vertikale Narbe. An der Hornhautrückfläche lag eine graue Masse, wodurch die Cornea ein gefeldertes Aussehen erhielt. Iris war verwaschen, Vorderkammer voll Blut, nach dessen stellenweiser Resorption ein dunkler Fremdkörper zum Vorschein kam. Der Versuch, letztern durch Punktion zu entfernen, misslang. Wegen ciliarer Druckschmerzen bei Tonus — 1 wurde die Enucleation fünf Wochen post trauma ausgeführt.

Mikroskopischer Befund: In der Cornea liegt ziemlich zentral eine die ganze Dicke durchsetzende Narbe ohne nennenswerte Infiltration; die eine Seite der Hornhautwundlippe ist durch stärkere Quellung der Lamellen stark verbreitert und geht in ein Narbengewebe über, das sich durch die Vorderkammer nach der Iris hinzieht. Die andere Seite der Hornhautwundlippe ist bis fast zur Hälfte von der nach aussen umgeschlagenen Descemitis bedeckt, so dass also kaum die halbe Dicke der Cornea durch Narbenbildung miteinander verwachsen ist. Die Cornea ist von den Rändern in ihren mittlern Partien schwach vaskularisiert. Die Vorderkammer ist zum grössten Teil mit Blut angefüllt, zwischen dem sich bereits einige Streifen von zartem Bindegewebe finden. Die Irisvorderfläche ist von einem schmalen bindegewebigen Exsudatstreif bedeckt. Iris stark verbreitert. Ge-

fässwände sind zum Teil erheblich verdickt, von homogenem Aussehen. Hinterkammer ist durch bereits in Organisation übergegangenes, ziemlich kernreiches Exsudat ausgefüllt, das die kataraktöse Linse resp. deren Reste einhüllt und teils mit dem Iris-, teils mit dem Ciliarkörpergewebe in direktem Zusammenhang steht. Ciliarmuskel ist atrophisch, aber nicht wesentlich alteriert; Faltenteil ist zum Teil rundzellig, aber auch nur geringfügig infiltriert. Suprachorioidea ist durch Lymphansammlung in den Maschen im vordern Bulbusabschnitt stark verbreitert. Chorioidea zeigt in ihrer vordern Hälfte stellenweise starke herdförmige rundzellige Infiltration, die einzelnen Zellen sind in Reihen geordnet. An einer Stelle besteht starke Rundzellinfiltration ganz circumscript um einige Gefässquerschnitte, die stark verbreiterte homogene Wandung besitzen. Im hintern Abschnitt finden sich nur ganz vereinzelte spärliche Rundzellhäufchen. Chorioidea ist im übrigen leicht atrophisch. Retina ist abgehoben, ihre Nervenfaserschicht leicht infiltriert. Retinaschichten sind nicht überall deutlich erkennbar. Im Glaskörper und subretinalen Exsudat liegen mässig viele mehrkernige Zellen in ziemlich homogenem, zuweilen krümeligem Grundgewebe. Sklera ist bis auf eine Stelle im Äquator, wo sich um ein Gefäss Rundzellanhäufung findet, normal. Ciliarnerven sind normal. Optikus findet sich nicht im Schnitt. Auffallend ist stellenweise besonders im vordern Bulbusabschnitt der grosse Reichtum von Leukocyten in den Gefässen, mit denen sie zuweilen vollgepfropft erscheinen.

Im Vordergrund des seit fünf Wochen bestehenden Krankheitsbildes steht hier zweifellos klinisch wie pathologisch-anatomisch die chronische fibrinös-plastische Uveitis mit der rundzelligen Infiltration in allen Teilen der Uvea und der Bildung des iridocyclitischen Exsudates. Dem gegenüber tritt die zwar geringe, aber doch deutlich erkennbare, eitrige Entzündung des Glaskörpers entschieden in den Hintergrund.

LII. Fall. Wiesemann, 45 Jahre alt, männlich. Patient erlitt eine Verletzung der Cornea durch Gegenfliegen eines Hammers. Unten bestand eine 3 mm lange horizontale Cornealwunde. Vorderkammer war normal tief. Iris eingerissen, Linse normal. Im weiteren Verlauf bildet sich ein dichtes Pupillarexsudat, das mit der Hornhautwunde zusammenhängt. Wiederholte Kauterisation brachte die Entzündung zum Stillstand. Es entwickelte sich aber Phthisis dolorosa mit strahliger Einziehung der Cornealwunde, daher wurde die Enucleation $2^1/_2$ Monat nach der Verletzung ausgeführt.

Mikroskopischer Befund: Es besteht ziemlich starke, weit nach hinten reichende Episkleritis. Bulbus ist von vorn nach hinten verkleinert. Eigentliche Cornealnarbe fehlt im Schnitt. Man sieht nur an einer Stelle die Kerne etwas anders geordnet, wie in der Norm; an dieser Stelle ist die Iris mit der Hornhautrückfläche verwachsen. Vorderkammer ist frei von Exsudat. Der Irisvorderfläche liegt eine ziemlich breite, mässig zellreiche Bindegewebsschicht auf (organisiertes Exsudat). Iris selbst ist stark verbreitert und sehr kernreich, besonders unter dem Epithel und Endothel. In den zahlreichen und erweiterten Gefässen sind auffallend viele Leukocyten,

nicht nur randständig, sondern auch mehr zentral sichtbar. Der Ciliarkörper ist abgehoben, sein Kernreichtum vermehrt. In den stark erweiterten Gefässen liegen wieder zahlreiche Leukocyten. Die Falten des Ciliarkörpers sind untereinander verwachsen und in ein Gewebe eingebettet, das zum Teil aus dem Glaskörper entstanden ist, zum Teil auch aus cyclitischem Exsudat besteht. Suprachorioidea ist besonders vorn stark verbreitert und durch ein zartes areoläres Bindegewebe ersetzt. Chorioidea ist in den gröberen Schichten zum Teil diffus, zum Teil herdförmig rundzellig infiltriert, während die Choriocapillaris intakt ist. In den Gefässen findet sich wieder stellenweise grosser Leukocytenreichtum. An einer Stelle etwas hinter dem Äquator zeigt die Sklera eine Narbe, die annähernd die ganze Dicke von innen her durchsetzt. Die Narbe besteht aus leicht lockig angeordnetem Bindegewebe, das in der Mitte noch ziemlich zellreich ist. In den äusseren Schichten der Sklera findet sich an dieser Stelle ein rundzelliger Infiltrationsherd mit reichlich amorphem Pigment. Durch das Bulbusinnere zieht von der Skleralnarbe ein ziemlich zellreicher Bindegewebsstrang, indem die abgehobene und stark degenerierte Retina zum grössten Teil aufgegangen ist, nach vorn zu nach der Iris, die mit ihrer Rückfläche mit diesem Gewebe verwachsen ist. Ziemlich dicht hinter der Iris befindet sich ein schon makroskopisch deutlich rostbraun gefärbter Bezirk, der aus dicht aneinandergelagerten Rundzellen besteht, die einen Eisensplitter einschliessen. Der subretinale Raum ist von homogenem Exsudat mit ganz vereinzelten Rundzellen angefüllt.

Nach einer perforierenden Eisensplitterverletzung geht das Auge an einer Phthisis dolorosa zu Grunde und muss daher nach $2^1/_2$ Monaten enucleiert werden. Es findet sich in dem Auge eine hochgradige fibrinösplastische Iridocyclitis und eine Chorioiditis geringeren Grades. Die Entzündung ist vielleicht durch den im Bulbusinnern sitzenden Eisensplitter unterhalten worden, jedenfalls ist er nicht reaktionslos eingeheilt, wie sich aus dem massigen zellreichen Exsudat, in das er eingebettet ist, ergibt. Dass die Entzündung aber nicht allein als aseptische Fremdkörperentzündung aufzufassen ist, dagegen spricht die klinische Beobachtung gleich nach der Verletzung, die eine zweifellose Wundinfektion feststellte, die nach mehrmaligem Kauterisieren zum Stillstand kam. Auffallend ist an diesem Fall noch der Leukocytenreichtum in den Gefässen.

LIII. Fall. Kohler, Auguste, 54 Jahre. Vor $2^1/_2$ Monaten wurde Patientin in Berlin wegen Altersstar links operiert. Am zweiten Tage post operat. trat eine Entzündung mit Schmerzen auf. Patientin wurde mit noch entzündetem Auge entlassen.

Rechtes Auge ist bis auf Cataracta provecta normal.

Linkes Auge zeigt starke ciliare Injektion. Keine Schmerzen. Cornea ist in den tiefen Schichten vaskularisiert. Kammerwasser ist trübe. Ein breites Iriscolobom nach oben ist von dichtem Exsudat angefüllt, mit dem

die Iris besonders temporal fest verwachsen ist, letztere ist stark verfärbt. Tonus normal.

Lichtschein und Projektion ungenügend.

Enucleation $2^1/_2$ Monate post operat.

Das rechte Auge macht, im Anschluss an eine Kataraktoperation, ebenfalls eine Iridocyclitis durch, die aber nach vier Monaten völlig ausheilt. Visus $^1/_3$.

Mikroskopischer Befund: In der Corneoskleralgrenze liegt eine stark rundzellig infiltrierte Narbe; das Epithel darüber ist erhalten. Von dieser Infiltration erstrecken sich in die Cornea wie in die Sklera und Episklera breite Züge dichtgedrängter rundzelliger Infiltration. Ausserdem weist die Cornea in ihrer ganzen Dicke und Ausdehnung zahlreiche streifenförmige Infiltrationsherde auf. An der Hornhautrückfläche liegen unten im Kammerwinkel Rundzellensammlungen mit Linsendetritus, Kammerwinkel und Fontanascher Raum sind mit Rundzellen vollgepfropft. Irisvorderfläche ist von zellreichem Exsudat bedeckt. Irisgefässwandungen sind verbreitert und homogen. Iris selbst ist verbreitert, zum Teil diffus zum Teil herdförmig stark rundzellig infiltriert. Im Ciliarkörper besteht ebenfalls teils diffuse teils herdförmige Infiltration. An letzteren Stellen ist das Ciliargewebe direkt zu Grunde gegangen. Die Falten des Faltenteils sind mehr oder weniger miteinander verwachsen, durch ein ziemlich zellreiches, stellenweise bereits bindegewebige Organisation aufweisendes Exsudat (cf. Abbild. XIV). Von der Linse sind noch erhebliche Mengen mindestens ein Drittel der ganzen Linse erhalten; zwischen den Fasern und Bröckeln liegt ein mässig zellreiches Exsudat. Glaskörper leicht lockig angeordnet, enthält nur mässig viele Rundzellen am meisten nach vorn, nahe dem Ciliarkörper und hinten nahe der Papille. Retina ist in ihren innern Schichten, besonders in der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht, verbreitert und zum Teil rundzellig infiltriert, hauptsächlich vorn am Faltenteil und hinten nahe der Papille. Chorioidea ist an einzelnen Stellen in geringem Masse rundzellig infiltriert, hauptsächlich vorn wo der Ciliarkörper in die Chorioidea übergeht und hinten in unmittelbarer Umgebung der Papille, während der Äquator frei ist. Auf der Papille sind die Zentralgefässe stark rundzellig eingescheidet. Gleiche Infiltration findet sich auch in dem atrophischen Optikus. Intervaginalraum, Ciliarnerven und -gefässe sind normal. Nur an einer Stelle findet sich in der Sklera um ein Gefäss eine geringe Kernvermehrung.

Im Anschluss an eine Kataraktoperation bricht am zweiten Tage nach derselben eine Entzündung aus, die zu einer Phthisis bulbi führt. In dem $2^1/_2$ Monat nach der Operation enucleierten Bulbus findet sich eine rundzellige Infiltration von Iris und Ciliarkörper mit beginnender Schwartenbildung und Infiltration in der Chorioidea, also die Syptome einer fibrinösplastischen Uveitis. Dass es sich hier um eine ektogene Infektion gehandelt hat und nicht um eine, auf einer konstitutionellen Erkrankung beruhende Uveitis, wie man vielleicht wegen der auch nach der Kataraktoperation des zweiten Auges auf-

tretenden Uveitis glauben könnte, geht aus den mikroskopischen Präparaten mit ziemlicher Sicherheit hervor, denn die Operationswunde selbst ist noch nach $2^1/_2$ Monaten nicht unerheblich infiltriert.

Kaninchen mit cyclitischem Exsudat von Frau Kohler in die Vorderkammer geimpft, bietet nach einiger Zeit — genauere Angaben fehlen leider — das klinische Bild einer Iritis.

Mikroskopisch findet sich in dem durch Härtung geschrumpften Bulbus nur in Iris, Ciliarkörper und zum Teil auch im Faltenteil desselben diffuse, zum Teil sehr hochgradige Rundzellinfiltration. Die Chorioidea ist frei, ebenso Retina. Glaskörper zeigt an vereinzelten Stellen geringe Rundzellanhäufung. Optikus fehlt im Schnitt.

Es besteht also eine hochgradige Iridocyclitis, die aber pathologisch-anatomisch nichts Charakteristisches bietet, so dass man aus dem Impfexperiment auf eine bestimmte Ätiologie keine Schlüsse ziehen kann.

LIV. Fall. Philipp, 19 Jahre alt. Patient hatte sich vor neun Jahren mit einer Stecknadel das linke Auge verletzt. Es war eine breite hintere und fadenförmige vordere Synechie entstanden und das Auge bereits zweimal operiert worden. Das Auge war bis vor kurzem reizfrei gewesen, seit einiger Zeit aber waren Schmerzen aufgetreten. Es bestand ciliare Injektion, in der Cornea innen unten eine kleine Narbe, das Kammerwasser war leicht getrübt. In der Iris lag oben aussen ein durch altes Exsudat verschlossenes Colobom. Innen unten bestand in der Iris ein Loch.

Es wurde wegen der Gefahr einer sympathischen Entzündung neun Jahre nach dem Trauma die Enucleation vorgenommen.

Mikroskopischer Befund: Das episklerale Gewebe ist aufgelockert und diffus rundzellig infiltriert. Cornea ist bis auf eine Stelle nahe am Limbus, die in den tieferen Schichten ziemlich starke Vaskularisation und geringe Kernvermehrung aufweist, normal. Die Iris ist nur noch stückweise vorhanden. Ihr Gewebe ist sehr gefässreich, im Dickendurchmesser verbreitert und stellenweise nicht unerheblich rundzellig infiltriert. Die Gefässwände sind verdickt durch Wucherung der Adventitia, stellenweise haben sie das bereits häufiger beschriebene homogene Aussehen angenommen. Die Lücken zwischen den einzelnen Irisstücken sind durch ein sehr straffes, gefäss- und kernarmes Bindegewebe ausgefüllt, das das ursprüngliche Irisstroma an seiner Vorderfläche stellenweise noch bedeckt. An einer Stelle zeigt dieses Gewebe ein scharfrandiges Loch, dessen Ränder wie der grösste Teil der Vorderfläche dieses Gewebes mit einem dünnen Endothelbelag ausgekleidet ist, der sich kontinuierlich vom Descemetschen Endothelbelag über den Kammerwinkel hinüberspannt. Hinter diesem Loch ist die kataraktöse Linse sichtbar. Der Ciliarkörper ist stark atrophisch und von teils ein-, teils mehrkernigen Zellen durchsetzt. Der Faltenteil zeigt in den Enden einiger Fortsätze ein durch Fibringerinnung im Gewebe gequollenes Aussehen, bietet aber sonst nichts Pathologisches. Cyclitische Exsudatbildung fehlt. Chorioidea, Retina, Optikus nebst seinen Scheiden, Ciliarnerven und -gefässe bieten keine entzündlichen Erscheinungen.

Wir haben in diesem Falle also zunächst die Residuen einer alten abgelaufenen Iritis vor uns, nämlich die ausgedehnte, äusserst straffe Bindegewebsbildung in den vor Jahren angelegten Iriscolobomen. Ausserdem bestehen aber auch noch die Symptome einer frischen floriden Entzündung in den Resten des Irisgewebes und des Ciliarkörpers, nämlich Infiltration mit teils ein-, teils mehrkernigen Zellen, und als weiteres Symptom für die Iridocyclitis die Infiltration des episkleralen Gewebes. Ob diese frische Entzündung durch eine neue Ätiologie bedingt gewesen ist, oder ob sie das Aufflackern der alten, anscheinend abgelaufenen Entzündung darstellt, darüber gibt uns die mikroskopische Untersuchung keinen Aufschluss.

LV. Fall. Bergner, 38 Jahre alt. Vor 16 Jahren verletzte sich Patient durch einen Messerstich das rechte Auge, das im Anschluss daran phthisisch wurde und bis vor $^1/_2$ Jahre völlig schmerzlos war. Vor zwei Jahren und sechs Wochen litt das linke Auge an einer bald wieder zurückgehenden Iritis. Am phthisischen Bulbus war noch die Narbe zu erkennen. Ausserdem bestand bandförmige Hornhauttrübung und Druckschmerz. Aus Furcht vor sympathischer Entzündung wird die Enucleation 16 Jahre nach der Verletzung gemacht.

Mikroskopischer Befund: Episklerales Gewebe ist normal. Ausser dem Bilde der bandförmigen Hornhauttrübung sind noch die narbigen Veränderungen der perforierenden Verletzung in der Cornea nachweisbar. Von der Hornhautnarbe zieht ein straffer, kern- und gefässarmer fibröser Bindegewebszug in das Bulbusinnere und verschmilzt hier vollständig mit der in derbes Bindegewebe umgewandelten Retina, die nur durch ihre Lage als solche zu erkennen ist. Die Iris liegt der Hornhautrückfläche fast überall dicht an und lässt nur an vereinzelten Stellen kapillare Spalten zwischen sich und der Cornea erkennen. Das Irisstroma ist hochgradig atrophisch. Der Ciliarkörper ist ebenfalls höchstgradigst desorganisiert. Seine Muskelbündel sind auseinandergezerrt und die dadurch entstandenen Lücken von zartem, kernarmem, feinmaschigem Bindegewebe ausgefüllt. Der Faltenteil ist geschrumpft, die Fortsätze dicht aneinandergelagert und durch stellenweisen Schwund des Cylinderepithels miteinander verbacken. Die sie durchsetzenden Gefässe sind stellenweise äusserst blutreich. Eigentliche cyclitische Schwartenbildung fehlt. Die Chorioidea ist ebenso wie der Ciliarkörper von der Sklera abgehoben und in ein stark pigmentiertes kern- und gefässarmes Bindegewebe umgewandelt. An einzelnen Stellen, ungefähr der Ora serrata entsprechend, finden sich einige kleine Herde rundzelliger Infiltration. Im hinteren Bulbusabschnitt liegt der Innenfläche der bindegewebig degenerierten Chorioidea eine von mehreren grösseren Gefässen durchzogene ziemlich grosse Knochenschale auf. In dieser Gegend finden sich in der Chorioidea ebenfalls einige unscharf begrenzte Rundzellherde. Die Sklera ist bis auf eine mässige Verdickung, besonders im hinteren Pol, normal, ebenso die Ciliarnerven und -gefässe. Optikus nebst seinen Scheiden stand mir zur Untersuchung nicht mehr zur Verfügung.

In diesem vor 16 Jahren nach einem Trauma phthisisch gewordenen Auge finden wir hauptsächlich die Residuen einer Entzündung, nämlich hochgradige Degeneration in Iris und Ciliarkörper und die völlige bindegewebige Umbildung von Retina und Chorioidea, welch letztere ausgedehnte Verknöcherung aufweist. Daneben bestehen noch floride Entzündungsprozesse in der Chorioidea, die verschiedenen Herde rundzelliger Infiltration. Da diese Herde ziemlich entfernt von der äusseren Bulbushülle in einem sonst entzündungsfreien Narbengewebe liegen und somit eine neue Infektion von aussen her unwahrscheinlich ist, so können wir mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit annehmen, dass Entzündungskeime, die bei der ersten Entzündung nach der Verletzung in das Auge eingedrungen sind, später in dem Narbengewebe abgelagert und eingekapselt sind, jetzt durch eine mir unbekannte Ursache gewissermassen wieder zum Leben erweckt sind und ihre entzündungserregende Eigenschaft wieder geltend gemacht haben.

LVI. Fall. Gartzke, 51 Jahre alt, männlich. Patient erlitt vor $4\frac{1}{2}$ Monaten eine Verletzung des rechten Auges durch einen Baumast. Das Sehen war sofort vernichtet. Seit der Verletzung hat Patient häufig an sehr heftigen Schmerzen gelitten. Zwei Monate später sind im unverletzten Auge asthenopische Beschwerden aufgetreten. Es besteht jetzt rechts Phthisis bulbi mit erheblicher ciliarer Injektion. Cornea ist flach, verkleinert und vaskularisiert. Nasal unten ist noch eine Skleralnarbe sichtbar. Vorderkammer enthält kein Exsudat, Descemetsche Beschläge fehlen. Iris ist verwaschen und synechiert. Ciliardruckschmerz ist vorhanden. Tonus — 3. Amaurose. Links besteht geringe Lichtscheu und geringe venöse und kapillare Hyperämie der Papille. Gesichtsfeld für Farben leicht eingeengt. Im übrigen bestehen normale Verhältnisse. Visus = fast $\frac{2}{3}$.

Mikroskopischer Befund: Das episklerale Gewebe ist stark aufgelockert, verbreitert und rundzellig infiltriert. Die Cornea ist vaskularisiert, ihr Kernreichtum etwas vermehrt. Die Vorderkammer ist durch ein im wesentlichen homogenes Exsudat angefüllt, das nur an der Irisvorderfläche ein mehr gekörntes Aussehen annimmt und in ein mässig kernreiches Exsudat übergeht, das mit der Irisvorderfläche in direktem Zusammenhange steht und im Pupillargebiet dichter wird. Die Iris selbst ist verdickt und von mässig vielen Rundzellen, besonders in der vordern Begrenzungszone, durchsetzt. Die Gefässwandungen sind verdickt und stellenweise homogen geworden. Die Irisrückfläche ist zum Teil mit der kataraktösen Linse verklebt, dort, wo die Hinterkammer noch erhalten ist, ist sie von einem fibrinösen, ziemlich zellreichen Exsudat angefüllt, das bereits von Bindegewebsfibrillen durchzogen ist. Der Ciliarkörper weist stellenweise nicht unerhebliche rundzellige Infiltration auf, die herdförmig mit verschwommenen Grenzen in die Nachbarschaft übergeht. Die vordern Falten des Faltenteiles sind in das Exsudat eingebettet, das die Hinterkammer ausfüllt und die Linse

einbettet. In dieses Exsudat ist auch der vordere Teil der in Falten gelegten Retina mit hineingezogen. Die Chorioidea ist im allgemeinen etwas verbreitert und in ihren Schichten noch gut erkennbar, doch hat sich das Stroma auf Kosten der Gefässe etwas vermehrt. An ganz vereinzelten Stellen besteht geringe herdförmige, rundzellige Infiltration. Die Retina ist abgehoben und degeneriert, weist aber keine Entzündungsherde auf. Der Optikus ist stark atrophisch, sein Stützgewebe ist hochgradig gewuchert. Intervaginalraum, Ciliarnerven und -gefässe sind ohne pathologischen Befund.

Der in $4^1/_2$ Monat nach einem Trauma phthisisch gewordene Bulbus zeigt noch ziemlich erhebliche floride Entzündung seiner Uvea, die der Hauptsache nach durch rundzellige Infiltration, vornehmlich in Iris und Ciliarkörper, und durch iridocyclitische Exsudatbildung charakterisiert ist. In der Iris ist ausserdem die Gefässwandveränderung, die Verbreiterung und das Homogenwerden der Wandung beachtenswert.

LVII. Fall. Krebs, 28 Jahre alt, männlich. Patient verletzte sich vor $^3/_4$ Jahren mit einem Glassplitter das linke Auge, das zunächst mit Erhaltung von $S = {}^1/_3$ ausheilte. Später trat Amaurose durch Netzhautablösung ein. Das rechte Auge weist bei normalem Augenspiegelbefund Ermüdungserscheinungen und Sehverschlechterung auf ein Drittel der Norm auf. Das linke Auge zeigte beginnende Phthisis. Der Bulbus war unten abgeflacht. Starke pericorneale Injektion. Vorderkammer ist durch Vortreibung der Irisperipherie seicht. Die Iris selbst ist stark verwaschen und verfärbt. Die Pupille ist durch ein Pupillarexsudat verlegt. Tonus — 1. Nach der Enucleation tritt Besserung des Zustandes ein.

Mikroskopischer Befund: Das episklerale Gewebe ist etwas aufgelockert und geringgradig rundzellig infiltriert. Cornea ist normal. Die Iris ist auf der einen Seite stark vorgetrieben, berührt aber die Hornhautrückfläche nicht, der Kammerwinkel ist zwar etwas verengt, aber nicht verlegt. Die Fontanaschen Räume sind leicht rundzellig infiltriert. Die Iris ist verbreitert und besonders dicht unter dem Endothel diffus rundzellig infiltriert. Die Gefässwandungen sind durch Wucherung der Adventitia verdickt und haben zuweilen das bereits häufiger beschriebene homogene Aussehen angenommen. Der Ciliarkörper zeigt neben einer leichten diffusen Rundzellinfiltration auch vorn und in der Gegend der Ora serrata eine herdförmige Zusammenlagerung von Rundzellen. Am Faltenteil zeigt das Pigment- und das Cylinderepithel an verschiedenen Stellen beginnenden Zerfall. Die Zellgrenzen sind zu Grunde gegangen, das Pigment ist freigeworden, die Zellkerne liegen in einem unscharf begrenzten, zum Teil feinfädigen Fibrinexsudat. An noch weiter entarteten Stellen sieht man in dieses Exsudat einige feinste Blutgefässe hineinwachsen, zugleich wird das Exsudat etwas zellreicher und durch Auswachsen von zarten Bindegewebsfibrillen etwas konsistenter. Die Chorioidea ist stark blutreich, aber sonst völlig normal. Die Retina ist abgehoben, aber sonst von normaler Struktur. Der Optikus ist atrophisch, sein Gliagewebe gewuchert. Intervaginalraum ist normal. Ebenso die Ciliarnerven und -gefässe.

Im Anschluss an ein Trauma vor $^3/_4$ Jahren hat eine chronisch verlaufende Iridocyclitis unter sympathischen Reizerscheinungen zu einer beginnenden Phthisis bulbi geführt. Die Entzündung ist durch die diffuse rundzellige Infiltration der Iris, besonders an deren Vorderfläche und durch die teils diffuse, teils herdförmige Rundzellinfiltration im Ciliarkörper noch deutlich erkennbar. Die chronische, fibrinös-plastische Art der Entzündung ist deutlich dokumentiert durch ihre Neigung zur Bindegewebsbildung, wie wir sie an der Innenseite des Strahlenkörpers in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien antreffen. Wodurch die sympathische Reizung auf das andere Auge hinübergeleitet ist, dafür gibt uns das mikroskopische Präparat keinen Aufschluss.

LVIII. Fall. Moll, 24 Jahre, männlich. Patient verletzte sich vor 13 Jahren mit einer Stange das rechte Auge, das innerhalb von $^1/_4$ Jahr erblindete und bis vor zwei Jahren vollkommen reizfrei blieb. Als Patient damals anfing, ein Glasauge zu tragen, bekam er Schmerzen in beiden Augen. Rechts ist das Auge stark phthisisch, die Hornhaut ist kaum noch erkennhar. Leichte Schnürfurchenbildung. Ciliarer Druckschmerz besteht nicht mehr.

Mikroskopischer Befund: Die lamellöse Hornhautstruktur ist verloren gegangen und an ihre Stelle regellos angeordnetes derbes, mässig gefässreiches Bindegewebe getreten. An einer Stelle findet sich in diesem Gewebe dicht unter dem Epithel eine kleine Rundzellanhäufung. Die Iris ist mit der Cornea durch ein derbes fibrilläres Gewebe verwachsen, das der Irisvorderfläche aufliegt. Die Iris selbst ist mässig stark diffus rundzellig infiltriert. Die Gefässwandungen verdickt, zeigen beginnendes Homogenwerden ihrer Struktur und Wucherung des Endothels. Der Ciliarkörper ist stellenweise rundzellig infiltriert, zum Teil in Gestalt von langgestreckten Herden. Der Faltenteil ist grösstenteils seines Cylinderepithels beraubt und in ein schwartiges Gewebe eingebettet, in das auch die kataraktöse und zum Teil verkalkte Linse und die abgehobene und kaum noch an ihrer Struktur erkennbare Retina hineinbezogen ist. Dieses schwartige Gewebe enthält zahlreiche Kalkablagerungen. Die Chorioidea ist leicht atrophisch, weist aber keine Entzündungsherde auf, dagegen ist ihre innere Oberfläche von zahlreichen Glaslamellendrusen bedeckt. Der Optikus ist hochgradig atrophisch, sein Gliagewebe stark gewuchert. Intervaginalraum, Ciliarnerven und -gefässe sind normal.

In diesem stark phthisischen Bulbus besteht noch 13 Jahre nach der Verletzung ein florider Entzündungsprozess in Iris und Ciliarkörper, der sich durch die rundzellige Infiltration in den genannten Geweben dokumentiert. Dass diese Iridocyclitis bedingt sein sollte durch das kleine Hornhautinfiltrat, ist nicht anzunehmen, da dieses keine so hochgradige Entzündung zu erregen vermag. Neben diesen

frischen Prozessen bestehen die Residuen der alten abgelaufenen Entzündung: derbe iridocyclitische Schwartenbildung mit zahlreichen Kalkablagerungen.

LIX. Fall. Schmiele, 34 Jahre. Patient verletzte sich vor 22 Jahren das linke Auge und wurde drei Wochen klinisch behandelt; das Auge blieb schmerzfrei bis vor drei Wochen. Es besteht jetzt geringe gemischte Injektion des etwas verkleinerten Bulbus. Die Cornea ist zum grössten Teil leukomatös und von Kalkinkrustationen durchsetzt. Die Iris mit einer die Cornea und Sklera durchsetzenden Narbe verwachsen. Die Vorderkammer ist aufgehoben. Tonus etwas erhöht. Corpus ciliare ist etwas druckschmerzhaft. Amaurose. Aus Furcht vor sympathischer Entzündung des andern Auges wird die Enucleation ausgeführt.

Mikroskopischer Befund: Das episklerale Gewebe ist leicht aufgelockert und entlang den Gefässen etwas rundzellig infiltriert. Die Cornea ist in den oberflächlichen und mittlern Partien vaskularisiert und enthält in den oberflächlichen Schichten Kalkablagerungen. Die Cornearückfläche ist mit der atrophischen Iris total verwachsen. Das Irisstroma ist stellenweise etwas kernreicher. Die Gefässwandungen sind zuweilen verbreitert und hin und wieder homogen geworden. Das Pigmentepithel ist stark verbreitert. Der Ciliarmuskel ist atrophisch, sein Kernreichtum vermehrt. Die Falten des Faltenteiles sind stellenweise erheblich in die Länge gezogen, so dass man bei makroskopischer Betrachtung diese Falten für die normale Iris halten könnte. Das Cylinder- und Pigmentepithel ist grösstenteils erhalten, nur an einzelnen Stellen ist es undeutlich geworden und geht hier in ein zartes fibrinöses Exsudat über, das sich nach hinten hin fortsetzt und in der Gegend der Ora serrata in die Retina übergeht. Die im allgemeinen stark atrophische, aber in ihren Schichten noch erkennbare Chorioidea weist mehrere schmale, langgestreckte Rundzellherde in der mittlern Gefässschicht auf. Die Kerne dieser Herde sind in Reihen angeordnet. Auffallend ist ein grosser Reichtum von Chorioidealglaslamellendrusen, die häufig gerade dort, wo in der Tiefe der Chorioidea sich die Entzündung abspielt, der Oberfläche aufsitzen. Die Retina ist stark atrophisch. Ihre Schichten sind nicht mehr überall zu erkennen. An vielen Stellen ist zwischen den einzelnen Schichten eine Loslösung erfolgt, so dass die äussern Schichten häufig noch mit der Chorioidea resp. deren Drusen fest verwachsen ist, während die innern Schichten weit abgehoben sind. Der Optikus ist vollkommen atrophisch, sein Gliagewebe ist stark gewuchert. Die Optikusscheiden sind ebenso wie die Ciliarnerven und -gefässe normal.

Dieser phthisische Bulbus zeigt ohne äussere Veranlassung, nachdem er 22 Jahre lang vollkommen reizfrei gewesen ist, plötzlich wieder frische Entzündungserscheinungen. Wir finden in der durch die frühere Entzündung atrophisch gewordenen Uvea besonders in der Chorioidea langgestreckte Herde frischer rundzelliger Infiltration. Eigenartig ist noch das zahlreiche Vorkommen von Glaslamellendrusen und die Zerreissung der Retina zwischen ihren einzelnen Schichten.

LX. Fall Fuchs, LXI. Fall Martha und LXII. Fall Grau habe ich ebenfalls nochmals untersucht und denselben Befund erheben können wie Schirmer, der diese Fälle bereits in seiner öfter schon citierten Arbeit [1]) genau beschrieben hat. Ich verweise also auf den dort verzeichneten mikroskopischen Befund.

Wenn wir einen kurzen Rückblick auf die Fälle XXIX bis LXII werfen, so können wir konstatieren, dass alle untersuchten Bulbi wegen einer Entzündung im Bulbusinnern enucleiert sind, die im Anschluss an eine Eröffnung der Bulbushüllen entstanden ist, sei es, dass letztere durch ein Trauma oder durch geschwürigen Zerfall zerstört waren. Ferner ist allen Fällen gemeinsam, dass, obwohl die Entzündung im Anschluss an eine perforierende Verletzung eintrat, sie doch niemals zur sympathischen Entzündung des andern Auges geführt hat. Vom klinischen Gesichtspunkt aus lassen sich die Fälle in zwei grosse Gruppen sondern, erstens in solche mit akutem Verlauf, wo die Entzündung bereits nach wenigen Tagen bis Wochen einen solchen Grad erreicht hat, dass die Enucleation erforderlich wird, und zweitens in solche mit chronischem Verlauf, wo die Entzündung von Anfang an ganz schleichend einsetzt, sich oft durch Wochen auf gleicher Höhe hält, eventuell auch geringer wird oder anscheinend ganz ausheilt, um dann nach Monaten und Jahren wieder von neuem aufzuflackern.

Diesem klinischen Bilde entspricht auch der pathologisch-anatomische Befund. Danach lassen sich die untersuchten Bulbi in zwei Kategorien teilen:

1. Bulbi mit eitriger Entzündung,
2. Bulbi mit fibrinös-plastischer Entzündung.

Bei der eitrigen Entzündung sind nun durchaus nicht alle Teile in gleichem Masse ergriffen, und darin besteht in klinisch prognostischer Hinsicht ein erheblicher Unterschied, der auch im mikroskopischen Präparat erkennbar ist. Geht nämlich die eitrige Entzündung nur von einer Infektion einer Hornhautwunde aus, so bleibt sie gewöhnlich auf den vordern Bulbusabschnitt beschränkt. Es scheint als ob die Entzündung im vordern Bulbusabschnitt nur sehr schwer das von Iris, Ciliarkörper, Zonula Zinnii und Linse gebildete Diaphragma durchbrechen und auf den hintern Bulbusabschnitt sich fortsetzen kann. Diese Beobachtung machen wir nicht nur bei der akuten eitrigen, sondern auch, wie wir später noch sehen werden, bei der chronischen Entzündung: der Tuberkulose. Wahrscheinlich hängt

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 4.

das mit der Lymphzirkulation zusammen, deren Stromrichtung im vordern Bulbusabschnitt von hinten nach vorn gerichtet ist; und gewöhnlich erfolgt die Ausbreitung einer Infektion im gleichen Sinn mit der Lymphstromrichtung, aber nicht in entgegengesetzter; es weisen also nur Cornea, Vorderkammer, Iris, Hinterkammer und eventuell Ciliarkörper Entzündungserscheinungen auf, wie man das ja bei Hypopyonkeratitiden täglich sieht, während der hintere Bulbusabschnitt fast regelmässig normal bleibt. Dadurch ist die gute Prognose bezüglich Erhaltung des Bulbus gerechtfertigt.

In den beiden diesbezüglichen Fällen Peters und V. finden wir ausser den Veränderungen in der Cornea als Zeichen der eitrigen Entzündung nur erhebliche Infiltration der Iris mit ein- und mehrkernigen Rundzellen. Diese Iritis unterscheidet sich weder in ihrer Intensität noch in histologischer Beziehung von den Iritiden bei Allgemeininfektion des Bulbus. Der Ciliarkörper ist nur in dem vordersten Abschnitt leicht diffus rundzellig infiltriert und weist an seinem Cylinderepithel geringe Degenerationsvorgänge auf. Der ganze hintere Bulbusabschnitt ist im wesentlichen bis auf geringe Perivasculitis in der Retina (Fall Peters) entzündungsfrei.

Für die Praxis ergibt sich daraus eine ganz beherzigenswerte Lehre, auf die Schirmer[1]) bereits früher hingewiesen hat, nämlich die Enucleation möglichst hinauszuschieben, da in den meisten Fällen die Entzündung dann doch noch ausheilt und die Enucleation überflüssig wird. Selbst angenommen, dass sich später eine Phthisis anterior entwickelt, sind die Patienten der arbeitenden Klasse — und um solche handelt es sich bei diesen Erkrankungen ja gewöhnlich — besser daran, als wenn das Auge enucleiert wäre, denn das Tragen einer Prothese wird diesen Patienten häufig erspart. Gegen die Schmerzen eines eventuell auftretenden Sekundärglaukoms würde dann die Resectio optico-ciliaris in Betracht kommen, die in solchen Fällen ohne Bedenken gemacht werden kann, selbst wenn man ihr jeden prophylaktischen Wert zur Verhinderung der sympathischen Ophthalmie absprechen wollte, da diese Fälle eben nicht, so lange die Entzündung nur auf den vordersten Bulbusabschnitt beschränkt bleibt, zur sympathischen Ophthalmie neigen.

Ganz anders gestaltet sich sowohl das klinische wie das pathologische Bild, sobald das durch Ciliarkörper, Zonula Zinnii und Linse gebildete natürliche Diaphragma, das den Bulbusinhalt in einen vor-

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII.

dern und hintern Abschnitt zerlegt, durch ein Trauma mit Infektion zerstört wird, oder wenn durch eine Perforation der Sklera der hintere Bulbusabschnitt direkt infiziert ist. Dann ist der Entwicklung und Propagation der Bakterien im Bulbusinnern und besonders im Glaskörper keine Schranke mehr gesetzt. Die Entzündung wird eine allgemeine, und daraus erklärt sich wohl die Lehre der Alten von der „besonderen Vulnerabilität des Ciliarkörpers". Es entsteht dann je nach der Virulenz der Eitererreger resp. der Widerstandsfähigkeit des Gewebes das Bild der Panophthalmie resp. des Glaskörperabscesses.

In der Art und Weise, wie das Bulbusinnere bei einer Verletzung infiziert werden kann, bestehen hauptsächlich zwei Möglichkeiten; entweder wird gleich mit dem Fremdkörper, der in das Augeninnere dringt, der Infektionskeim mit hineingeschleppt, oder es tritt von der äussern Wunde eine sekundäre Infektion ein, indem sich die Eiterung von hier aus in dem Wundkanal weiter fortpflanzt. In vielen Fällen kann man im mikroskopischen Präparat noch erkennen, welcher Infektionsmodus vorgelegen haben muss. Ist mit dem perforierenden Fremdkörper der Eitererreger direkt in das Bulbusinnere gelangt, so können die Entzündungserscheinungen im vordern Bulbusabschnitt gering sein, es kann sogar klinisch ein Rückgang der Entzündung im vordern Abschnitt beobachtet werden, während der Prozess in der Tiefe unaufhaltsam seinen Fortgang nimmt. Wenn dagegen die Infektion des Bulbusinnern erst sekundär von der infizierten Wunde der äussern Hülle eingetreten ist, dann lässt sich von der Wunde aus ein eitrig infiltrierter Gewebsstrang in das Innere verfolgen. In manchen Fällen wird es sich aber nicht entscheiden lassen, welcher Infektionsmodus vorgelegen hat, da ja auch die Möglichkeit noch besteht, dass der Fremdkörper als Infektionsträger den ganzen Wundkanal mit Mikroorganismen besät hat.

Wenn wir nun kurz die hauptsächlichsten histologischen Symptome der eitrigen Entzündung im Bulbusinnern zusammenfassen, so tritt uns als das markanteste die reichliche Durchsetzung der Gewebe mit polynucleären Eiterkörperchen entgegen. An der Stelle der stärksten Entzündung, die regelmässig im Glaskörperraum lokalisiert ist, liegen die Zellen so dicht zusammen, dass eine Zwischensubstanz nicht mehr erkennbar ist. Die Zellleiber sind häufig auch bereits zu Grunde gegangen, so dass dann die Kerne frei im Detritus liegen. Nach der Peripherie dieses Abscesses wird die Ansammlung der Eiterkörperchen weniger dicht, sie liegen dann mehr verstreut in dem teils

feinfibrillären, teils mehr grobmaschigen Glaskörpergerüst. Einen reinen Fall von primärer Hyalitis im Sinne Straubs[1]) habe ich nicht beobachtet. Straub findet bei dieser Form der Entzündung als Folge der eitrigen Infektion des Glaskörpers zunächst eine eitrige Infiltration der Choriocapillaris, während die andern Schichten der Aderhaut noch intakt sind. In den von mir untersuchten Fällen von Glaskörperabscessen fand sich die Chorioidea in den meisten Fällen, gewöhnlich aber in den beiden äussern Schichten mit erkrankt, nur in Fall 34 wurde sie absolut normal gefunden. Auch Wagenmann[2]) fand zweimal bei Spätinfektion einer vernarbten Bulbuswunde, wo sich eine Eiterung von der Narbe direkt in den Glaskörperraum fortsetzte und denselben in seinem vordern Abschnitt dicht infiltrierte, in der Chorioidea nur Hyperämie, aber keine eitrige Infiltration.

In den übrigen Fällen beobachtete ich regelmässig eine mehr oder minder stark ausgeprägte Infiltration in den gröberen Gefässschichten, in vielen Fällen (35, 36, 37, 38, 41, 42) war die Choriocapillaris dann aber noch normal. In manchen Fällen wurde die Choriocapillaris schon in relativ frühem Stadium erkrankt gefunden, doch war sie auch hier geringer ergriffen wie die Schicht der gröberen Gefässe und scheint mir daher ihre Erkrankung nicht der der gröberen Gefässe voraufgegangen, sondern ihr gefolgt zu sein. Bezüglich der Art der Mitbeteiligung der Choriocapillaris habe ich abweichend von dem gewöhnlichem Befunde der einfachen eitrigen Infiltration derselben, wie sie Alt[3]), Weeks[4]), Pagenstecher-Genth[5]), Wagenmann[6]), v. Hippel[7]) beschrieben haben und wie ich selbst sie in den untersuchten Fällen gefunden habe, hin und wieder feststellen können, dass das Gefässlumen schwindet, die Zellen und ihre Kerne ihre Färbbarkeit einbüssen, so dass hierdurch ein homogener Gewebsstreifen entsteht. Bei der ausgesprochenen Panophthalmie, wo dann der ganze Glaskörper eitrig zerfallen ist, tritt noch eine Quellung dieser homogenen Masse hinzu, so dass sie das drei- bis vierfache ihrer ursprünglichen Ausdehnung erreicht. Hier sind dann auch die gröberen Gefässe entweder alle oder ein Teil derselben zu Grunde

[1]) Heidelberger Kongress 1896.
[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXV. u. XXXVIII.
[3]) Arch. f. Augenheilk. Bd. VI. 1877.
[4]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XVI. 1886.
[5]) Atlas der pathologischen Anatomie des Augapfels. Wiesbaden 1875.
[6]) Wagenmann, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXV. u. XXXVIII.
[7]) v. Hippel, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL.

gegangen und durch eitrige Infiltration ersetzt (Pagenstecher-Genth). Stellenweise sind sie aber noch erhalten, stark ausgedehnt und blutreich, aber die Färbbarkeit der Zellkerne ist bereits erheblich schwächer geworden und ihre Zellgrenzen sind nicht mehr so scharf zu erkennen wie in der Norm. Iris und Ciliarkörper sind ebenfalls mehr oder minder hochgradig von Eiterkörperchen durchsetzt und zeigen mehr oder minder ausgesprochene Neigung von Fibrinausscheidung in das Gewebe, wie auch an die Oberfläche. Tritt letzteres am Ciliarkörper auf, so macht sein Cylinder- und Pigmentepithel ganz charakteristische Veränderungen durch. Die Zellgrenzen werden unscharf, das Pigment tritt aus den Zellen aus, zwischen den Zellen treten feine Fibrinfäden auf, schliesslich werden die Zellkerne undeutlich, die Falten verkleben miteinander und in noch weiter fortgeschrittenen Fällen tritt, wenn der eitrige Prozess nicht allzu akut verläuft, Bindegewebs- und Gefässentwicklung in diesem cyclitischen Exsudat auf. Diese Fälle würden wegen ihrer Neigung zu Bindegewebsentwicklung gewissermassen zwischen der eitrigen und fibrinös-plastischen Entzündung stehen und eine subakute Form der Entzündung repräsentieren.

An der Iris finden wir ausserdem noch häufig eine eigenartige Veränderung an den Gefässwandungen, die stark verbreitert sind und dieselben Stadien der Degeneration bis zum völligen Homogenwerden durchmachen, wie sie auch bereits bei Beschreibung der sympathischen Bulbi eingehend erörtert sind. Dieselbe Beobachtung hat auch v. Hippel[1]) in Fällen von eitriger Entzündung des Augeninnern bei Siderosis bulbi gemacht. In der Vorderkammer finden wir, wenn sie vorhanden ist, mehr oder weniger reichliches Fibrin, in dem rote Blutkörperchen und Leukocyten suspendiert sind, ein Befund, der von allen Autoren erhoben ist.

Die Retina wird in der Nähe des Glaskörperabscesses stets verbreitert und ihre innerste Schicht stets eitrig infiltriert gefunden, bei schweren Prozessen ist sie in ganzer Ausdehnung und in allen Schichten affiziert. Cornea und Sklera weisen ausser den durch die Perforation gesetzten Veränderungen kaum wesentliche Veränderungen auf, höchstens eine geringgradige diffuse Kernvermehrung. In selteneren Fällen kann die Cornea noch an einer zweiten Stelle und zwar von innen her eitrig zerfallen, so dass hier die Annahme einer sich bildenden Spontanperforation gerechtfertigt ist. Die gleiche Beobachtung hat auch Wagenmann[2]) gemacht. Die Episklera ist durchweg auf-

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. [2]) Loc. cit.

gelockert und zum Teil rundzellig, zum Teil eitrig infiltriert. Im Optikus ist nur in den seltensten Fällen eine geringe eitrige Entzündung beobachtet worden, nur Wagenmann[1]) berichtet bei einer akuten eitrigen Streptocokkeninfektion des Bulbus von hochgradiger Infiltration der Papille und des Optikus, gewöhnlich besteht nur eine Kernvermehrung des Stützgewebes. Der Intervaginalraum zeigt gewöhnlich normales Verhalten oder geringe Endothelwucherung, nur einmal ist im blinden Ende eine ganz geringe Rundzellanhäufung konstatiert worden.

Ciliarnerven und -gefässe sind meistens normal gefunden. Bemerkenswert ist noch das Vorkommen von Riesenzellen in den Bulbis mit akuter Entzündung. Im Fall Tröster ist die Erklärung in dem Vorhandensein eines Fremdkörpers gegeben. Im Fall Sydow ist die Ätiologie der Riesenzellenbildung aber dunkel, und möchte ich hier noch hervorheben, dass bereits der Zeitraum von acht Tagen zur Entwicklung von Riesenzellen genügt hat, die übrigens nicht im eitrigen Exsudat, sondern im Ciliarkörper in der Nähe des Exsudates gelegen sind.

Während nun in der Gruppe der akut eitrigen Entzündungen des Bulbusinnern, abgesehen von den Fällen, wo der Entzündungsprozess lediglich auf den vordern Bulbusabschnitt beschränkt war, der Glaskörper der Sitz der Entzündung ist und die Uveitis eigentlich erst sekundär durch die Eiterung im Glaskörper bedingt ist, haben wir in der zweiten Gruppe der nach einem Trauma entstehenden Entzündungen des Bulbusinhaltes, bei der fibrinös-plastischen Entzündung eine primäre Uveitis vor uns.

Bei allen Bulbis, die dieser Kategorie angehören, finde ich in Übereinstimmung mit andern Angaben in der Literatur, die allerdings nur sehr spärlich sind[2]), als stets wiederkehrenden Befund eine fast lediglich auf den Uvealtractus beschränkte Entzündung, die durch eine mehr oder minder hochgradige Infiltration des Gewebes mit einkernigen Rundzellen sich zu erkennen gibt und hauptsächlich dadurch charakterisiert ist, dass es selbst in den höchsten Graden einer derartigen Rundzellansammlung, wo die Zellkerne so dicht gelagert sind, dass sie das Grundgewebe vollständig verdecken, nie zu einem nekrotischen Zerfall derartiger Herde kommt.

---

[1]) Loc. cit.

[2]) Cf. Alt, Arch. f. Augenheilk. Bd. VI. u. Centralbl. f. Augenheilk. 1901 (Referat). — v. Hippel, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. — Duffing, ibid. — Fehr, Centralbl. f. Augenheilk. 1900. S. 237.

Als zweite charakteristische Eigenschaft dieser Entzündung, die sich in allen Bulbis in höherem oder geringerem Grade ausgeprägt findet, ist die ausgesprochene Neigung von Iris und Ciliarkörper zu nennen, ein fibrinöses Exsudat zu produzieren, das sich im Laufe der Zeit durch eintretende Organisation in ein Bindegewebe umwandelt.

Stimmen die mikroskopischen Befunde sämtlicher Bulbi in diesen beiden Punkten völlig überein, so variieren sie doch in verschiedenen andern Beziehungen nicht unerheblich und machen dadurch das pathologische Bild der traumatischen Uveitis zu einem recht vielgestaltigen, auch wenn wir von den Variationen absehen, die schon lediglich durch die längere oder kürzere Dauer der Entzündung bedingt werden; als solche erwähne ich hier nur kurz den allmählichen Übergang des fibrinösen Exsudates in ein zell- und gefässreiches Granulationsgewebe und von diesem in ein zellarmes straffes Bindegewebe und in den höchsten Graden in Knochengewebe.

Schon in der Art, wie die rundzellige Infiltration in der Uvea angeordnet ist, bestehen Unterschiede. In den meisten Fällen findet sich eine diffuse rundzellige Infiltration des Gewebes, in andern Fällen kommt noch eine deutliche Knötchenbildung hinzu. Aber nicht einmal diese kleinen Herde sind sich in allen Fällen gleich, sondern häufig sind die Rundzellen als gefässlose Herde zusammen gelagert, ebenso oft aber findet man im Zentrum derartiger Knötchen ein Gefässlumen. Wiederum in andern Fällen tritt die diffuse Infiltration vollkommen zurück und es besteht lediglich die herdweise Rundzellinfiltration; letzteres ist hauptsächlich in der Chorioidea der Fall.

Auch bezüglich der Lokalisation der stärksten Entzündungserscheinungen bestehen gewisse Differenzen, ganz abgesehen auch von der verschiedenen Intensität der Entzündung überhaupt. Bald ist die Iris, wie auch Duffing (loc. cit.) findet, am stärksten befallen, bald mehr der Ciliarkörper, wie Fehr (loc. cit.) konstatiert, oder beide sind gleich schwer erkrankt. Bald ist die Chorioidea mit in den Entzündungsprozess hineingezogen, bald ist sie verschont geblieben; ist ersteres der Fall, dann sind wieder verschiedene Möglichkeiten gegeben, entweder ist die Chorioidea in ganzer Ausdehnung gleichmässig infiltriert, oder es ist nur ihr vorderer Abschnitt erkrankt, oder nur der vordere und der hintere Abschnitt, während der Äquator frei bleibt.

Die bisher angeführten Unterschiede, die die einzelnen Fälle untereinander aufweisen können, sind im Grunde genommen nur gradueller Natur, in einem noch zu erwähnenden Punkte scheinen

sie sich aber, ich möchte sagen generell, zu unterscheiden, ich meine in der Riesenzellenbildung. Ich habe in drei Bulbis (Fall 44, 46 und 48) Riesenzellen nachweisen können (Fall 47 als Fremdkörperriesenzelle lasse ich hier unberücksichtigt); sie sind im allgemeinen sehr spärlich in den Präparaten vertreten und nur im Fall Schlüter etwas zahreicher zu finden; sie sind meistens nach dem Langhansschen Typus gebaut. Eine typische Lagerung zu andern Zellen konnte ich nicht konstatieren, sie liegen sowohl zwischen den einkernigen Rundzellen als auch am Rande rundzelliger Infiltrationsherde, und in einem kaum wesentlich infiltrierten Gewebe. Ich habe sie sowohl in der Iris, wie im Ciliarkörper, wie in dem von ihnen produzierten frischen Gewebe gefunden, aber nie in der Chorioidea. Die Bulbi, in denen ich sie gefunden habe, hatten eine verschieden lange Entzündung durchgemacht, ehe sie enucleiert wurden. Der Zeitraum schwankt zwischen 19 Tagen und 1 Jahr. Sowohl bei jugendlichen Individuen wie bei Greisen habe ich sie nachweisen können. In allen andern Punkten gleichen diese drei Bulbi völlig den übrigen mit plastischer Iritis und bieten keine weiteren Absonderlichkeiten, weder in klinischer, noch pathologisch-anatomischer Hinsicht. Trotzdem darf man ihnen aber wohl wegen dieses eigenartigen Befundes eine Sonderstellung einräumen.

Wenn ich nun noch kurz ein einheitliches Bild der chronischen, fibrinös-plastischen Uveitis geben darf, so würde es sich folgendermassen gestalten.

Das episklerale Gewebe ist stets mehr oder minder hochgradig aufgelockert und entlang den Gefässen rundzellig infiltriert. Die Cornea bietet ausser den eventuellen Folgen der Verletzung gewöhnlich normale Verhältnisse. An ihrer Rückfläche finden sich ziemlich oft teils pigmentierte, teils pigmentlose Konglomerate von einkernigen Rundzellen, die den klinisch bekannten Präzipitaten entsprechen. Die Vorderkammer ist meistens teilweise von einem fibrinösen, oft sehr zellreichen Exsudat angefüllt, das mit der Irisvorderfläche in sehr innigem Zusammenhang steht, indem aus dem Irisstroma Bindegewebszellen und häufig auch Gefässe hineinwuchern. In den Fällen, wo die Iris durch das Trauma stellenweise zerstört ist, ist das Colobom durch das gleiche Exsudat ausgefüllt und verlegt meistenteils auch das Pupillargebiet. In älteren Fällen ist das zarte, kernreiche Exsudat in ein straffes Bindegewebe umgewandelt, das mit dem Irisstroma zwar verwachsen, aber doch deutlich gegen dasselbe abgegrenzt ist. Das Irisstroma selbst weist entweder noch die Zeichen frischer Ent-

zündung, also Zellinfiltration und Fibrinausscheidung in das Gewebe auf, oder die Entzündung ist bereits mehr abgelaufen, dann ist der Kernreichtum geringer, dafür aber das bindegewebige Stroma stärker ausgebildet. Die stärkere Rundzellanhäufung findet sich meistens dicht unter dem Pigmentblatt oder vorn unter dem meistens allerdings zu Grunde gegangenen Endothel. Die Gefässe der Iris sind oft verbreitert, und ihre Wandungen zeigen die verschiedenen bereits beschriebenen Stadien der homogenen Veränderung. Die Irisrückfläche ist sehr häufig in grosser Ausdehnung mit der Linsenkapsel resp. den Linsenresten verklebt oder verwachsen, mindestens aber finden sich Verwachsungen am Pupillarrande. Der Ciliarkörper zeigt etwa dieselben Veränderungen wie die Iris, mehr oder minder starke, rundzellige Infiltration teils diffus, teils herdförmig, sehr oft dicht unter dem Pigmentbelag, und Absonderung eines fibrinösen, oft sehr zellreichen Exsudats, das im Laufe der Zeit bindegewebigen Charakter annimmt und durch seinen narbigen Schrumpfungsprozess zur Ciliarkörper- und Chorioidealablösung führt. Charakteristisch für die beginnende Exsudatbildung sind die Veränderungen am Cylinder- und Pigmentepithel des Faltenteiles. Die Zellen verlieren ihre scharfe Begrenzung, das Pigment wird frei und tritt in das benachbarte Gewebe über; zwischen den Zellen werden feine Fibrinfäden sichtbar, auch die Zellkerne verlieren allmählich ihre scharfe Umrandung, sie gehen zu Grunde. Dafür treten dann in dem allmählich dichter werdenden Exsudat Rundzellen auf, aus dem Ciliarkörper wachsen Bindegewebsfibrillen und Gefässe hervor, und so vollzieht sich dann die Umbildung des Exsudats in ein zartes Bindegewebe. Die Chorioidea ist in vielen Fällen ebenfalls, wenn auch meistenteils in geringerem Grade, an der Entzündung beteiligt durch teils diffuse, teils circumscripte Rundzellinfiltration in den beiden äusseren Gefässschichten, während die Choriocapillaris intakt bleibt. In alten Fällen findet sich oft narbige Bindegewebsentwicklung und Knochenbildung in ihr. Die Retina zeigt nur selten geringe entzündliche Erscheinungen meist in Form von mässiger Perivasculitis, gewöhnlich nahe der Papille. Letztere ist zuweilen von einem etwas kernreicheren Gewebe bedeckt. Der Optikus ist nur sehr selten rundzellig infiltriert, zeigt aber ziemlich regelmässig leichte Kernvermehrung des interstitiellen Gewebes. Der Intervaginalraum ist bis auf leichte Endothelwucherung gewöhnlich normal. Ebenso sind die Ciliarnerven und Gefässe meistens normal gefunden und nur selten von Rundzellen eingescheidet. Der Glaskörper ist im Zentrum regelmässig nor-

mal fein fibrillär, in der Peripherie wird er zuweilen etwas grobfädiger und hat in der Gegend des Ciliarkörpers zuweilen eine ganz spärliche Infiltration von Rundzellen aufzuweisen.

Es erübrigt nun noch auf die Frage einzugehen, ob in allen Fällen die chronische Uveitis in ihrem Ursprung und in ihrer Ätiologie eine prinzipiell andere Erkrankung darstellt wie die eitrige Entzündung. Diese Frage drängt sich uns in den Fällen auf, wo der akute eitrige Prozess bereits mehrere Wochen bestanden hat und wo es gewöhnlich der Therapie gelungen ist, den Ausbruch einer Panophthalmie zu verhüten, wo aber schliesslich doch, weil die Entzündung nicht vollkommen ausheilt, aus Furcht vor eintretender sympathischer Entzündung die Enucleation ausgeführt ist. In derartigen Augen, die häufig auch klinisch in ihrem Endstadium mehr den Eindruck der fibrinös-plastischen, wie der eitrigen Entzündung gemacht haben, findet man pathologisch-anatomisch sowohl Symptome der eitrigen Entzündung: — eitrige Einschmelzung des Gewebes, Infiltration des Gewebes mit Leukocyten — als auch die Anzeichen der plastischen Iridocyclitis —, beginnende Organisation des von Iris und Ciliarkörper ausgeschiedenen Exsudates und Infiltration mit einkernigen Rundzellen. — Ganz dieselben Bilder finden sich auch in den sympathisierenden Bulbis, die ursprünglich unter dem Bilde der akuten Panophthalmie erkrankt sind. Schirmer (loc. cit.) nimmt für letztere Fälle an, dass diese beiden Prozesse ganz unabhängig voneinander bestehen, dass die Panophthalmie durch einen der akute Eiterung hervorrufenden Cokken bedingt sei, dass die chronische Uveitis aber, die schliesslich lediglich die Ursache für die sympathische Entzündung des andern Auges ist, auf den hypothetischen Erreger der sympathischen Ophthalmie zurückzuführen sei. Schirmer nimmt also für diese Fälle eine Mischinfektion an. Diese Hypothese ist durchaus nötig, so lange man den Erreger der sympathischen Entzündung nicht unter den gewöhnlichen, uns bekannten Mikroorganismen sucht, sondern einen spezifischen Erreger annimmt, was nach dem heutigen Stande der Forschungen noch immer das wahrscheinliche ist.

Neuere Forschungen [1]) haben nun aber auch einwandsfrei bewiesen, dass die bekannten eitererregenden Mikroorganismen durch Abschwächung ihrer Virulenz auch eine chronische Entzündung ohne eitrige Einschmelzung verursachen können. Diese Beobachtung ist neben der Theorie der Mischinfektion für die Erklärung des pathologischen Befundes dort zu verwerten, wo nach längerem Bestehen

[1]) Stock, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903.

der Eiterung sich auch noch chronische Entzündungssymptome finden, da in solchen Fällen die Virulenz der Mikroorganismen, besonders wenn der Krankheitsverlauf noch therapeutisch beeinflusst wurde, häufig abnimmt.

Kurz zusammenfassend möchte ich also sagen, dass es zwischen einer primären rein eitrigen und zwischen einer primären rein fibrinös-plastischen Uveitis eine Übergangsform gibt, d. h. es entwickelt sich aus einer primären rein eitrigen Entzündung nach längerem Bestande derselben eine fibrinös-plastische Uveitis.

Ausserdem ist aber auch die Möglichkeit gegeben, dass sich gleichzeitig und unabhängig von der eitrigen Entzündung infolge einer Mischinfektion eine fibrinös-plastische Uveitis ausbildet.

In den bisher beschriebenen Fällen findet sich jede dieser Kategorien vertreten. Ausserdem wird klinisch, allerdings nur selten, noch eine besondere Art von Uveitis nach Trauma beobachtet, die rein seröse Form der Iridocyclitis. Pathologisch-anatomisch ist ein derartig erkranktes Auge noch nicht untersucht, da die rein seröse Form eine gute Prognose gibt und nie eine Enucleation erheischt.

Ich lasse jetzt die Beschreibung einer Anzahl spontan entstandener, nicht traumatischer Uveitiden folgen und zwar zunächst drei Fälle, bei denen weder anamnestisch noch auch durch die pathologisch-anatomische Untersuchung resp. durch das Impfexperiment ein sicherer Anhaltspunkt für die Ätiologie gefunden ist.

LXIV. Fall. Riemer, vier Jahre, weiblich. Vor etwa $^1/_2$ Jahr erkrankte Riemer nach „gastrischem Fieber“ am rechten Auge. Die untere Hälfte der Sklera war buckelförmig vorgetrieben und schimmerte blauschwarz durch die injizierte Conjunctiva hindurch. Am oberen Limbus bestanden zahlreiche gelbliche Infiltrate ohne Geschwürsbildung. Cornea war temporal diffus getrübt, nasal vaskularisiert, es bestand heftige Iritis. Der Krankheitsprozess heilte zunächst aus, mit Erhaltung eines Sehvermögens von $^1/_{15}$. Vor 14 Tagen heftiges Rezidiv mit völligem Verlust des Sehvermögens. Die Cornea ist im vertikalen Durchmesser geschrumpft und leicht diffus getrübt. In den mittleren Hornhautschichten bestehen mehrere gelbweisse circumscripte, etwa stecknadelkopfgrosse Infiltrate. An der Hornhautrückfläche liegen einige Descemetsche Präzipitate. Nasal und temporal ragen aus dem Kammerwinkel zwei gelbrote Massen hervor, von denen sich nicht sagen lässt, ob es Granulationsknöpfe oder nur Exsudat ist. Wegen der Schmerzen und da die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Tuberkulose des Uvealtractus gestellt war, wird die Enucleation vorgenommen.

Gleich nach der Enucleation wird einem Kaninchen etwas vom Ciliarkörper in die Vorderkammer gebracht. Dasselbe erzeugt eine eitrige Iritis mit Hypopyonbildung und Hämorrhagien. Nach 14 Tagen beginnt der eitrige Charakter sich in einen mehr fibrinösen umzuwandeln. Es wird die Enucleation vorgenommen und einem zweiten Kaninchen ein Stück Ciliarkörper des ersten Kaninchens in die Vorderkammer gebracht. Das zweite Kaninchenauge bleibt, nachdem die erste Reizung nach der Operation nach einigen Tagen ausgeheilt ist, völlig normal.

Auch ein drittes Kaninchen, dem ein Stück der Menschencornea mit einem der Infiltrate in die Vorderkammer gebracht war, behält nach kurzer reaktiver Entzündung ein normales Auge.

Mikroskopischer Befund des Menschenauges: Die episkleralen Gefässe sind von dicht aneinandergelagerten Rundzellen eingescheidet. Die Sklera ist bis weit nach hinten an zahlreichen Stellen aufgelockert und in ganzer Ausdehnung entschieden kernreicher wie in der Norm. Dazwischen verstreut findet sich eine herdweise angeordnete, rundzellige Infiltration. Die Cornea ist ebenfalls in ganzer Ausdehnung kernreicher wie in der Norm, und von feinen Gefässen durchzogen. Zwischen den Hornhautlamellen, dieselben teils nur auseinanderdrängend, wenn es sich um kleinere Herde handelt, teils dieselben völlig zerstörend, wenn es grössere Herde sind, finden sich mehrfache Anhäufungen von teils einkernigen, teils mehrkernigen Zellen. An den grössten Herden ist zentraler eitriger Zerfall zu konstatieren. Ausserdem finden sich in den tiefsten Hornhautschichten noch eigentümliche, vollkommen scharf gegen die Umgebung abgesetzte Knötchen, die aus dicht aneinandergelagerten, intensiv gefärbten Rundzellen bestehen (cf. Abbild. XV). An der Hornhautrückfläche liegen vereinzelte kleine Zellhäufchen dem Descemetschen Endothel auf. Die Iris ist stark verdickt und sehr gefässreich und mit teils ein- teils mehrkernigen Zellen diffus infiltriert. Diese Infiltration ist am stärksten unmittelbar auf dem Pigmentblatt der Iris, wo durch dieselbe das Irisstroma fast vollständig verdeckt wird. Der Irisvorderfläche liegt eine mässig dicke, von ziemlich vielen Rundzellen durchsetzte Exsudatschicht auf. Der Kammerwinkel war leer, doch stand mir zur Untersuchung nicht mehr das vollständige Präparat zur Verfügung. Zwischen Linse und Pigmentepithel der Iris liegt ein zartes, fibrinöses, nur wenig zellreiches Exsudat, das stellenweise auch noch zum Faltenteil des Ciliarkörpers zieht. Der Ciliarkörper selbst ist mässig diffus rundzellig infiltriert. Die Suprachorioidea ist besonders an den Stellen, wo in der Sklera Infiltrationsherde vorhanden sind, verbreitert und rundzellig infiltriert. Die Chorioidea weist nur ganz vereinzelt diffuse rundzellige Infiltration auf und ist sonst ebenso wie die Retina normal. Die Gefässe der Papille sind stellenweise von einem nicht sehr dichten Mantel von Rundzellen umgeben. Auch der Optikus weist in seinen Interstitien eine deutliche Kernvermehrung auf. Der Intervaginalraum ist zum grössten Teil verwachsen und ziemlich zellreich.

Mikroskopischer Befund des I. Kaninchenauges: Die Cornea ist normal. Vorderkammer ist leer. Der Irisvorderfläche lagert eine zarte, von mässig vielen Zellen durchsetzte Exsudatschicht auf. Die Iris selbst ist stark verbreitert, sehr gefässreich und in erheblichem Grade rundzellig infiltriert. Die Gefässwandungen sind stellenweise ziemlich stark verdickt. Der

Ciliarkörper ist ebenfalls, wenn auch sehr viel weniger diffus infiltriert. Exsudatbildung an letzterem fehlt. Alles übrige ist normal.

Die Erkrankung des Auges hat in einer subakuten Entzündung vornehmlich der Hornhaut, Sklera, Iris und des Ciliarkörpers bestanden, während Chorioidea und Optikus nur ganz geringfügig beteiligt sind. Die Entzündung ist charakterisiert durch die Rundzellinfiltration in Sklera und Cornea, die in letzterer zu eitrigem Zerfall neigen. Was die eigenartigen, scharf umschriebenen Zellherde in den tieferen Hornhautschichten bedeuten (cf. Abbild. XV), vermag ich nicht zu sagen, jedenfalls sind sie nicht identisch mit den gewöhnlichen Hornhautinfiltraten. Die Entzündung in Iris und Ciliarkörper dokumentiert sich durch die Rundzellinfiltration und die mit wenig Zellen durchsetzte zarte fibrinöse Exsudatbildung. Das Bild dieser Entzündung bietet nichts so charakteristisches, dass man einen Schluss daraus auf die Ätiologie ziehen könnte. Jedenfalls erhält die klinisch gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Tuberkulose durch die mikroskopische Untersuchung keine Stütze, im Gegenteil sie wird sehr unwahrscheinlich, zumal auch das Impfexperiment absolut keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose gewährt. Wir finden in dem Kaninchenauge ebenfalls nur die Zeichen der gewöhnlichen Iridocyclitis ohne Merkmale, die auf eine spezifische Krankheitsursache hinweisen.

LXV. Fall. Strasen, 55 Jahre alt, weiblich. Patientin litt in ihrer Jugend viel an skrofulösen Augenentzündungen, wodurch das Sehvermögen stark herabgesetzt wurde. Vor $^1/_2$ Jahre wurde neuerdings Abnahme des Sehvermögens unter heftigen Entzündungserscheinungen bemerkt, worauf ziemlich bald völlige Erblindung des rechten Auges erfolgte.

Das rechte Auge bietet mässige gemischte Injektion. Das Cornealepithel ist leicht gestippt, das Parenchym in der untern Hälfte leicht getrübt und in den mittlern Schichten gering vaskularisiert. Vorderkammer ist sehr seicht. Die Pupille ist exzentrisch nach nasal unten verlagert, hintere Synechien bildend. Iriszeichnung ist verwaschen, das Irisstroma ist oben völlig atrophisch, so dass hier nur noch braunes Pigmentblatt vorhanden ist. Tonus + 3. Absolute Amaurose.

Wegen heftiger glaukomatöser Schmerzen wird die Enucleation vorgenommen.

Mikroskopischer Befund: Episklerales Gewebe ist mässig diffus rundzellig infiltriert, hauptsächlich entlang von Gefässen. Das Hornhautepithel ist glatt, die Bowmansche Membran fehlt teilweise. Die Hornhautlamellen sind unten nicht ganz regelmässig gelagert, etwas kernreicher wie in der Norm und von mässig vielen Gefässen durchzogen. Der Hornhautrückfläche, zum Teil das Descemetsche Endothel leicht usurierend, liegen ziemlich zahlreiche, aus zwei bis drei zum Teil pigmentierten Zellen bestehende Präzipitate an. Die Vorderkammer ist sehr seicht und von

homogenem Exsudat angefüllt. Die Irisperipherie ist mit der Hornhautrückfläche bis ziemlich weit nach vorn verwachsen. Das Irisstroma ist zum Teil vollständig geschwunden, so dass nur das stark degenerierte Pigmentblatt als schmaler schwarzer Strich übrig geblieben ist, an andern Stellen ist das Pigmentblatt vollkommen zu Grunde gegangen und nur ein schmaler zellarmer fibrinöser Strang als Rest des Irisstroma stehen geblieben. Wieder an andern Stellen sieht das Stroma wie hyalin entartet aus. Hin und wieder finden sich in dem Irisstroma vereinzelte Herde spärlicher Rundzelleninfiltration. Der Ciliarmuskel ist völlig atrophisch, zwischen den cirkulären Muskelbündeln liegen spärliche Rundzellhaufen. Der Faltenteil ist ebenfalls stark atrophisch. Exsudatbildung um denselben fehlt. Die Chorioidea und die zum Teil abgehobene Retina sind stark atrophisch. Am Sehnervenkopf findet sich eine mässig tiefe randständige glaukomatöse Excavation. Der Sehnerv ist völlig atrophisch, die Neuroglia ist gewuchert. Der Glaskörper ist normal.

Die geringe Rundzellinfiltration in Iris und Ciliarkörper und die Bildung von pigmentierten Präzipitaten an der Hornhautrückfläche läßt auf eine geringgradige chronische Iridocyclitis schliessen. Pathologisch-anatomische Anhaltspunkte für die Ätiologie der Iridocyclitis hat die mikroskopische Untersuchung nicht ergeben. Neben diesen frischeren Entzündungserscheinungen bestehen noch die Residuen früherer Entzündungen: teilweiser Schwund von Irisstroma und Pigmentblatt, der als Narbenbildung aufzufassen ist. Die hochgradige Atrophie von Retina und Chorioidea ist wohl als Folge schlechter Ernährung infolge des erhöhten Augapfelinnendruckes aufzufassen.

LXIII. Fall. Peters, 55 Jahre alt, männlich. Die Anamnese ergibt keine Anhaltspunkte für Lues, Rheumatismus, Tuberkulose oder sonstige konstitutionelle Erkrankung. Die Augenerkrankung begann spontan vor drei Wochen plötzlich mit Schmerzen. Jetzt bestand starke gemischte Injektion, Cornea war diffus getrübt, ihre Oberfläche deutlich gestippt, an einer Stelle epithelfrei. Iris ist hyperämisch, Pupille fast maximal weit (Atropin). Descemetsche Beschläge fehlen. Der Hintergrund ist stark verschleiert sichtbar, normal. Tonus ist deutlich erhöht. Ciliarkörper nicht schmerzhaft. Gesichtsfeld normal. Vis. Fingerzählen in 20 cm. Das andere Auge ist dauernd normal S $< {}^{2}/_{3}$.

Die Behandlung bestand in warmen Umschlägen, Bettruhe, Verband und Sublimatsalbe und Salicyl. Die Pupille wird bald eng, es folgt Drucksteigerung. Es wird jetzt soviel Atropin gegeben als nötig ist, um die Pupille etwa mittelweit zu halten. Der Tonus bleibt hierbei immer etwas übernormal. Die Iris ist deutlich verwaschen und verfärbt. Es tritt allmählich erhebliche Chemose ein. Der Tonus steigt wieder. Die Corneaoberfläche, anfänglich deutlich gestippt, verliert schliesslich in ganzer Ausdehnung ihr Epithel, es tritt ein schmales Randulcus auf, die Cornea trübt sich in ganzer Ausdehnung, die Vorderkammer füllt sich vollständig mit gelbem Hypopyon. Wegen der heftigen Schmerzen und der völligen Aussichts-

losigkeit, dem Auge auch nur einiges Sehvermögen zu erhalten, wird sieben Wochen nach Beginn der Erkrankung die Enucleation vorgenommen. Der Bulbus wird sofort im Äquator durchschnitten, es zeigt sich, dass der Ciliarkörper, Chorioidea, Retina, Glaskörper absolut normal aussehen. Es wird daher von der geplanten Überimpfung auf ein Kaninchen — man hatte eine nicht unerhebliche Cyclitis vermutet — Abstand genommen.

Mikroskopischer Befund: Das Epithel der Conjunctiva ist erhalten und normal. Gleich unter demselben nahe am Limbus beginnt eine dichte Rundzellinfiltration, die das subconjunctivale Gewebe auf etwa 1 bis $1\frac{1}{2}$ mm verdickt. Die Conjunctivalgefässe sind stark erweitert. Die Infiltration setzt sich eine Strecke weit nach hinten entlang den Gefässen fort. An einer Stelle geht die Infiltration auch in die tiefern Schichten der Sklera, dieselbe etwa zur Hälfte in der Gegend der Corneoskleralgrenze durchsetzend. Die Cornea ist vollkommen epithelfrei. Die Bowmansche Membran ist noch im Zentrum der Cornea erhalten, an den Rändern aber wie abgeschmolzen. In der zentralen Partie der Hornhaut ist keine Kernfärbung eingetreten. Man sieht hier nur die lamellöse Struktur, die einzelnen Lamellen wie staubförmig getrübt. Nach dem Limbus zu tritt wieder deutliche Kernfärbung auf und zwar sind zwischen die Lamellen zahllose kleine Kerne in Reihen eingelagert. Diese Kernzüge haben Spindelform. Die Descemetis ist überall erhalten. Dem untern Zweidrittel derselben ist ein zelliges Exsudat aufgelagert, das deutlich aus zwei Schichten besteht. Die der Descemetis unmittelbar aufliegende Schicht besteht aus ein- und mehrkernigen Rundzellen. Dieser Zellschicht liegt ein stellenweise kernarmes, aus Fibrin und jungem lamellösen Bindegewebe gebildetes Exsudat auf. An einzelnen Stellen sind zahlreiche intensiv gefärbte Kerne in der Art dicht aneinander gelagert, wie ich sie häufig bei beginnender Riesenzellenbildung angetroffen habe. An einer Stelle habe ich denn auch nach längerem Suchen eine typische Langhanssche Riesenzelle in dieser Gewebsschicht angetroffen (cf. Abbild. XVI). Ausserdem finden sich noch einige kleine Pigmenteinlagerungen in diesem Gewebe, teils frei, teils in Rundzellen eingeschlossen. Dieser Schicht liegt ein aus zahlreichen mehrkernigen Leukocyten gebildetes Exsudat auf; zwischen diesen Zellen finden sich vereinzelte grosse, etwa 15—20 mal so grosse runde granulierte, zum Teil pigmentierte Zellen mit einem oder mehreren grossen, etwas ovalen Kernen. Die Vorderkammer ist zum Teil mit feinfädigem Fibrin angefüllt, das in seinen Maschen Eiterkörperchen suspendiert enthält. Die Fontanaschen Räume sind stellenweise dicht mit Leukocyten vollgestopft. Die Iris ist relativ geringgradig infiltriert. Der Vorderfläche lagern wenig Leukocyten auf. Die vordere Schicht der Iris ist diffus infiltriert, teils mit einkernigen Rundzellen, teils mit mehrkernigen Leukocyten und durch Einlagerung einer homogenen Masse etwas verbreitert. Die Gefässe sind sehr blutreich, zwischen ihnen finden sich nur wenig ganz unregelmässig begrenzte Herde von Rundzellen. Eine kleine annähernd knötchenförmige Anordnung fand ich nahe am Pupillarrande. Die hintere Schicht der Iris dicht unter dem Pigmentepithel ist wieder etwas dichter diffus rundzellig infiltriert. Das Pigmentepithel ist unregelmässig gewuchert. Im Ciliarkörper findet sich nur im Bereich der Iriswurzel um einzelne Gefässe geringe rundzellige Infiltration, im übrigen

fehlt hier ebenso wie in der Chorioidea und dem übrigen hintern Bulbusabschnitt jede Infiltration. Eine Alteration findet sich nur noch im Faltenteil des Ciliarkörpers und seinem Epithelbelag. Hier fällt auf, dass die am weitesten in das Innere prominierenden Enden häufig verdickt erscheinen durch Einlagerung einer homogenen Masse, anscheinend geronnene Lymphe. Die Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt, erscheinen aber sonst normal. Eine weitere Veränderung besteht am Pigmentepithel, die Zellen scheinen stellenweise zu Grunde gegangen und ihr Pigment frei geworden zu sein. Das Cylinderepithel hat auch seine regelmässige Anordnung verloren, die Zellkonturen sind oft undeutlich geworden. Es finden sich zwischen den einzelnen Falten häufig Verwachsungen und Verklebungen und in den dadurch entstandenen Hohlräumen Pigment teils frei, teils in Zellen. Über das Verhalten der Zonula konnte ich mir leider kein Bild machen, da die Linse und mit ihr die Zonula vor dem Einbetten des Präparates in Celloidin entfernt war.

Aus dem mikroskopischen Befund ergibt sich, dass in diesem Auge sich zwei Krankheitsprozesse abgespielt haben. Ursprünglich hat eine chronische Iritis bestanden, die zu der Ablagerung der in Organisation übergehenden dünnen Schicht von Rundzellen und Riesenzellen an der Hornhautrückwand geführt hat.

Ausserdem hat dann noch eine eitrige Iritis bestanden, die zu diesem chronischen Prozess hinzugekommen ist und zur Bildung des Hypopyons Veranlassung gegeben hat. Ob nun die Hornhautaffektion, die in einer weitgehenden Nekrose besteht, Ursache oder Folge dieser eitrigen Iritis gewesen ist, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Bei der Ähnlichkeit, die dieser Fall mit den von Fuchs[1]) beschriebenen Ringabscessen hat, möchte ich eher an diese letzte Möglichkeit denken.

Was nun das Auftreten von Riesenzellen und Riesenzellen ähnlichen Gebilden an der Hornhautrückfläche anlangt, so wird ihrer in der Literatur noch zweimal Erwähnung getan von Grunert[2]) in der bereits erwähnten Untersuchung eines sympathisierten Bulbus mit Hypopyonbildung in der Vorderkammer. Dieser Fall würde anatomisch dem eben beschriebenen ja ganz ausserordentlich gleichen. Die zweite Angabe finde ich bei Groenouw[3]), der über einen Fall von Iridocyclitis serosa unbekannter Ätiologie berichtet; er fand an der Hornhautrückfläche Präzipitate aus Rundzellen und Riesenzellen oder Riesenzellen ähnliche Gebilde, d. h. Zellen, die andere Bestandteile, z. B. Kerntrümmer aufgenommen hatten. Auf der Iris-

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVI. 1.
[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901.
[3]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900.

vorderfläche und im Kammerwinkel lagen grössere Zellhaufen, die wahrscheinlich aus Endothelzellen bestanden. Die Iris war zum Teil in Knötchenform mit Rundzellen infiltriert. Die Gefässwandungen waren pathologisch verdickt. Der Pupillarrand war synechiert. In der Hinterkammer lagen dieselben Zellhaufen wie in der Vorderkammer. Der Ciliarkörper war nur wenig infiltriert. Der Glaskörper war vorn etwas zellreicher wie hinten. Chorioidea, Retina und Optikus waren normal.

Groenouw kommt zu dem Resultat, dass die Zellen der Descemetschen Beschläge nicht allein von der Iris, sondern auch vom Corpus ciliare stammen, und dass das Descemetsche Endothel nicht aktiv an der Bildung der Präzipitate teilnimmt, sondern im Gegenteil durch dieselben zerstört wird.

Knies[1]), der den ersten Fall von Iritis serosa mikroskopisch untersucht hatte, war zu der Ansicht gekommen, dass die Zellen wohl lediglich von der Irisvorderfläche geliefert würden, event. auch aus dem Ligamentum pectinatum ausgeschieden werden könnten. Die von der Pars ciliaris retinae abgesonderten Zellen könnten sich nicht an der Bildung der Präzipitate beteiligen, da — nach der damaligen Ansicht — die Zonula Zinnii eine undurchlässige Membran sei.

Limbourg[2]) untersuchte einen Fall von Leukosarkom der Iris, der mit Iritis serosa einherging. Er fand Iris hochgradig diffus infiltriert und in den Krypten ähnlichen Belag wie auf der Hornhautrückfläche, die intra vitam als Präzipitate angesprochen waren. Das Ligamentum pectinatum war mit Rundzellen vollgepfropft. Ebenso war der Ciliarkörper stark rundzellig infiltriert, während die Chorioidea bis auf nur geringe Infiltration normal war.

Fasse ich kurz die pathologisch-anatomischen Untersuchungsresultate der spontan ohne nachweisbare Ursache entstandenen chronischen Iridocyclitiden zusammen, so finden sich als stets vorhandenes Symptom an der Hornhautrückfläche Zellanhäufungen aus Rundzellen, event. Riesenzellen. An der Produktion dieser Zellen sind wahrscheinlich Iris und Ciliarkörper in gleicher Weise beteiligt. Das Descemetsche Endothel ist jedenfalls nicht aktiv, sondern nur passiv daran beteiligt. Iris und Ciliarkörper sind in mehr oder minder heftigem Grade rundzellig infiltriert. Chorioidea ist gewöhnlich an der Entzündung mitbeteiligt, meistens geringer wie der vordere Abschnitt der Uvea und nur sehr selten völlig intakt. Retina und Optikus sind gewöhnlich intakt, nur Knies fand letzteren stark infiltriert.

[1]) XII. Heidelberger Kongress 1879. [2]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXI.

LXVI. Fall. Reinsberg, 18 Jahre alt, weiblich. Patientin hat früher an skrofulösen Augenentzündungen gelitten und stand deswegen schon häufiger in hiesiger poliklinischer Behandlung. Im September 1896 wurde rechts Iritis mit hinteren Synechien ohne Knötchenbildung konstatiert. In der Hornhaut bestanden etwa 20 stecknadelkopfgrosse und kleinere, ganz tiefliegende Infiltrate, die eine leichte diffuse Parenchymtrübung vor sich hatten. Ausserdem waren zahlreiche Descemetsche Beschläge vorhanden. Nach anfänglicher Besserung bei Behandlung mit Kreosot tritt im folgenden Jahre ein heftiges Rezidiv auf. Es besteht ein kleines zentrales Hornhautulcus. Ausserdem ist die innere Hornhauthälfte diffus getrübt und vaskularisiert. Die Iris ist verwaschen und verfärbt, ihr Gewebe stark aufgelockert. Es bestehen zahlreiche hintere Synechien. In das stark aufgelockerte Gewebe sind nahe dem Pupillarrande innen oben und innen unten zahlreiche graugelbliche Knötchen eingelagert. Im weiteren Verlauf heilt zwar das Hornhautulcus aus, auch das obere Knötchen in der Iris ist kleiner geworden, aber das untere ist bedeutend gewachsen und überragt den Pupillarrand.

Die Untersuchung der Lungen ergibt Phthisis pulmonum incipiens.

Wegen des Fortschreitens des tuberkulösen Prozesses an der Iris wird schliesslich die Enucleation vorgenommen.

Mikroskopischer Befund: Von der Episklera ist am Präparat nichts erhalten. Cornea und Sklera sind in der Corneoskleralgrenze entlang den dort durchtretenden Gefässen ziemlich stark rundzellig infiltriert. Die Infiltration in der Sklera lässt weiter nach hinten sehr bald nach und verschwindet schliesslich vollkommen. Die Cornea ist aber in ganzer Ausdehnung, besonders in den tieferen Schichten, infiltriert. Die Rundzellen sind hier in Reihen zwischen den Lamellen angeordnet und umgeben häufig feine Gefässe, die von nasal unten in die tieferen Parenchymschichten eindringen. Die Rückfläche der Cornea ist nur zur Hälfte mit Endothel bedeckt, auf dem stellenweise Konglomerate von drei bis vier zum Teil pigmentierten Rundzellen auflagern. In der nasalen unteren Hälfte fehlt das Endothel, während die Descemetis noch vollständig erhalten ist. Hier ist nämlich die Hornhautrückfläche mit dem aus der Iris entstandenen, später zu beschreibenden Gewebe fest verwachsen. Es besteht also nur in der temporalen oberen Hälfte eine Vorderkammer; dieselbe ist aber durch eine leichte periphere Vortreibung der am Pupillarrande mit der Linse verwachsenen Iris abgeflacht und war mit einer stark fibrinhaltigen Flüssigkeit angefüllt. Dieser Teil der Iris ist ziemlich erheblich diffus rundzellig infiltriert und enthält auch mehr Bindegewebe wie in der Norm. Die Irisvorderfläche ist frei von Auflagerung. Die stärkste Rundzellinfiltration findet sich dicht unter dem Pigmentepithel und ist hier zuweilen herdförmig mit ganz verschwommenen Grenzen angeordnet. Die nasale untere Hälfte der Iris ist in einem zarten, fast vollkommen gefässlosen Bindegewebe aufgegangen, das, die ganze Tiefe der Vorderkammer ausfüllend, mit der Hornhautrückfläche fest verwachsen ist. Dieses Gewebe zeigt ein felderförmiges Aussehen, indem durch dicht aneinander gelagerte Rundzellen mit intensiv sich färbendem Kern Herde abgegrenzt werden, die aus weniger dicht aneinander gelagerten grossen Zellen mit grossem blassen bläschenförmigen

Kern bestehen und ein mit Erythrosin blassrot sich färbendes Stroma zwischen sich erkennen lassen. Das Zentrum dieser völlig gefässlosen Herde ist oft von einer kernlosen, feinkörnigen, mit Erythrosin sich rot färbenden Masse ausgefüllt. Dieses das Irisstroma substituierende Gewebe hat an einer Stelle das Pigmentblatt durchbrochen und ist durch die Hinterkammer bis in den Glaskörperraum vorgewuchert. Hier ist der im übrigen normale, feinfädige Glaskörper etwas derbfasiger und mit mässig vielen Rundzellen infiltriert. Gegen den diffus infiltrierten Glaskörper setzt sich das Granulationsgewebe der Iris durch einen Ring dicht aneinander gelagerter Rundzellen ziemlich scharf ab. Der Ciliarkörper ist nur ganz vorn an der Iriswurzel in das tuberkulöse Gewebe hineingezogen, im übrigen ist er diffus rundzellig infiltriert, ohne Knötchenform und ohne epitheloide Zellen aufzuweisen. Die Chorioidea ist normal. Die Retina weist eine Verbreiterung der Nervenfaserschicht und leichte diffuse Kernvermehrung in derselben auf. In der Nähe der Papille besteht vereinzelt auch geringe kleinzellige Infiltration. Die Papille selbst ist von ziemlich vielen Rundzellen durchsetzt. Ebenso besteht im Optikus neben einer Wucherung des Stützgewebes auch eine nicht unerhebliche Rundzellinfiltration, die aber cerebralwärts allmählich abnimmt. Der Intervaginalraum ist erhalten, sein Endothelbelag ist etwas gewuchert, Rundzellanhäufung findet sich aber nirgends.

Bei der an beginnender Lungenphthise leidenden Patientin ist eine ausgesprochene tuberkulöse Iritis, die durch den eigenartigen typisch tuberkulösen Bau der knötchenförmigen Entzündungsherde in der Iris charakterisiert ist, ausgebrochen. Es besteht ein derartiges völlig gefässloses Knötchen zunächst aus einem Ring von dicht aneinander gelagerten Rundzellen mit intensiv gefärbtem Kern; nach dem Zentrum zu folgt ein zweiter Ring von epitheloiden grossen Zellen mit grossem, blassem Kern, und im Zentrum dieses Ringes findet sich häufig eine Partie, die kernlos ist und beginnenden käsigen Zerfall darstellt. Ausserdem spricht der Lungenbefund, Phthisis incipiens, für die tuberkulöse Natur der Erkrankung. Auffallend ist allerdings das völlige Fehlen von Riesenzellen, doch kann dieses bei dem übrigen typischen Bau der Knötchen die Diagnose auf Tuberkulose nicht in Frage stellen, wie mir auch Herr Professor Busse, I. Assistent am hiesigen pathologischen Institut, bestätigte, der die Freundlichkeit hatte, die Präparate durchzusehen, wofür ich ihm auch hier meinen verbindlichsten Dank sagen möchte.

Bei der Durchsicht der mir teils in den Originalarbeiten, teils nur in Referaten zugänglichen Literatur habe ich zwölf Fälle von Iristuberkulose gefunden, die anatomisch etwa dasselbe Gepräge zeigen wie der vorliegende.

Samelsohn[1]) hat einen Bulbus untersucht, bei dem aus dem Kammer-

[1]) XII. Heidelberger Kongress 1879.

falz ein Tumor durch die Corneoskleralgrenze durchgewuchert war. Mikroskopisch fanden sich nur in der Iris Veränderungen, während die Chorioidea, Optikus und Retina intakt war. Die eine Hälfte der Iris war durch die Geschwulst völlig zerstört, auch das Pigmentblatt. Der obere Teil war zum grössten Teil verkäst. Der übrige Teil der Geschwulst bestand aus gefässlosen Tuberkeln, die aus Riesenzellen und epitheloiden Zellen in typischer Weise zusammengesetzt waren.

Swanzy[1]) berichtet von einem Fall mit primärer Tuberkulose der Iris. In dem die Iris substituierenden tumorartigen Gewebe finden sich Knötchen, die aus Rundzellen und Riesenzellen bestehen. Der Tumor erstreckt sich bis zum Ciliarkörper.

Auch Brailey[2]) beschreibt einen Fall von Iristuberkulose. Die Iris ist verdickt. Die vorderste Schicht besteht aus grosskernigen Rundzellen, die mittlere und hinterste Schicht besteht aus weniger gut gefärbten Rund- und Riesenzellen.

Treitel[3]) hat ein durch Iridektomie entferntes Irisstückchen mikroskopiert. Klinisch war die Diagnose auf Tuberkulose gestellt. In dem exzidierten Irisstückchen fanden sich Knötchen mit exquisiter tuberkulöser Struktur, d. h. Rundzellen, epitheloide Zellen und Langhanssche Riesenzellen. Verkäsung fehlt, aber der Tuberkelbacillenbefund ist positiv.

In dem von Schneller[4]) veröffentlichten Fall handelt es sich ebenfalls um eine Iristuberkulose, bei der ein Stückchen Iris durch Iridektomie entfernt wurde. In dem exzidierten Stück, das sich als eine tuberkulöse Wucherung erwies, wurden Tuberkelbacillen gefunden.

Weinbaum[5]) berichtet über einen Fall von Iristuberkulose, bei dem die Sklera von dem tuberkulösen Gewebe durchwuchert ist; dasselbe zeigt nach dem Bulbusinnern zu ziemlich typisch tuberkulöse Struktur: wenig Gefässe, spärliche verkäste Partien, viele epitheloide und Riesenzellen, während die äusseren Schichten mehr den Charakter entzündlicher Zellinfiltration tragen. Tierimpfung ergibt positiven Befund mit Bacillennachweis.

In dem III. von Machek[6]) anatomisch untersuchten Fall von Iristuberkulose wird die Iris stark verdickt und von „Lymphzellen" infiltriert gefunden. Ausserdem bestehen miliare Knötchen von exquisit tuberkulöser Struktur, d. h. peripher ein Ring von „Lymphzellen", in dessen Zentrum epitheloide und Riesenzellen liegen. Das Corpus ciliare ist ungleichmässig geschwellt und von einzelnen miliaren Knötchen durchsetzt. Chorioidea ist frei.

Auch Lagrange[7]) beschreibt typische Tuberkelknötchen in der Iris mit positivem Bacillenbefund. Der hintere Augenabschnitt wird vollkommen intakt gefunden.

Schultze[8]) findet bei tuberkulöser Iritis mit Keratitis parenchymatosa ausser den Hornhautveränderungen im Kammerwinkel einen typischen Tuberkelknoten, peripher Rundzellen, die epitheloide Zellen umgeben; letztere

---

[1]) Ref. im Centralbl. f. Augenheilk. 1882. S. 419. [2]) Ibidem.
[3]) Berliner klin. Wochenschr. 1885. [4]) Inaug.-Dissert. Halle 1888.
[5]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVI. 1893. [6]) Wiener med. Wochenschr. 1894. [7]) Arch. d'Ophthalm. Tom. XV. p. 170. [8]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII.

umschliessen ein verkästes Zentrum; ausserdem sind Riesenzellen und Tuberkelbacillen in diesem Knoten vorhanden. Ferner finden sich auf der im allgemeinen fast normalen Iris kleine, diffus begrenzte Knötchen von Rundzellen. Kapselbildung fehlt. Gefässe der Iris sind normal. Auch diese Knötchen spricht Schultze für junge Tuberkelknötchen an, obwohl Riesenzellen, epitheloide Zellen, Verkäsung und Tuberkelbacillen fehlen.

Hepburn[1]) untersucht einen Fall von Iristuberkulose und findet in den Knötchen Riesenzellen und Tuberkelbacillen.

de Berardini[2]) berichtet über einen Fall von Solitärtuberkel der Iris. Die tuberkulöse Wucherung, die aus typischen Tuberkelknötchen mit Riesenzellen besteht, ist bereits auf die Cornea und Sklera übergegangen, dieselben zum Teil arrodierend. Tierimpfung ergibt ein positives Resultat.

In all diesen angeführten Fällen dürfte die tuberkulöse Natur der Augenaffektion absolut sicher sein, da in allen Fällen die für Tuberkulose charakteristischen Merkmale im mikroskopischen Präparat sich fanden. In fünf Fällen wurde die pathologisch-histologische Diagnose noch durch Tuberkelbacillenbefund resp. durch positive Impfversuche auf Tiere erhärtet.

In dem Fall, den Vossius[3]) eingehend beschreibt, neigt aber der Verfasser, obwohl klinisch die Diagnose auf tuberkulöse Iritis gestellt war und obwohl sonst noch Zeichen konstitutioneller Tuberkulose (Nachtschweisse und Armerkrankung mit langdauernder Eiterung und Fistelbildung) vorhanden waren, zu der Ansicht, dass es sich nicht um tuberkulöse Iritis, sondern um eine durch pathologische Beschaffenheit des Blutes bedingte Regenbogenhautentzündung handelt. Pathologisch-anatomisch besteht nämlich das durch Iridektomie gewonnene Irisstückchen aus vier mit deutlicher Kapsel umgebenen Knoten. Sämtliche Knoten zeigen zentral stärkere Zellanhäufung wie peripher; Zellkerne sind polymorph; epitheloide Zellen liegen hauptsächlich in der Peripherie. Vor allem vermisst Vossius aber in den Knoten Riesenzellen, käsigen Zerfall und Tuberkelbacillen. Als weitere Eigentümlichkeit hebt er eine hyaline Degeneration von Gefässwandungen sowohl bei Kapillaren wie bei grösseren Gefässen hervor. Es ist ja zuzugeben, dass in diesem Fall das histologische Bild der Knötchen verschiedene Abweichungen von der Norm bietet, doch scheint mir weder das Fehlen von Tuberkelbacillen, deren Nachweis im Gewebe ja häufig auf die grössten Schwierigkeiten stossen kann (vergl. Fall Peppmüller[4]), noch das Fehlen von Riesenzellen

1) Transact. of the Amer. Ophthalm. Societ. Vol. XXXVII. p. 338.
2) Annali di Ottalm. XXIX. 1900.
3) Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk. Bd. I. 2. 1890.
4) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. L. 3.

(vergl. meinen Fall Reinsberg), noch das Fehlen von Verkäsung mit apodiktischer Gewissheit gegen Tuberkulose zu sprechen. Was das Fehlen von Verkäsung anlangt, so wird diese ja häufig in kleinen Knoten vermisst (cf. Schultze), besonders wenn sie, wie in dem Fall Vossius, an sich Neigung zur Heilung (= Kapselbildung) zeigen.

Ich möchte jedenfalls in diesem Fall einen Parallelfall zu dem meinigen erblicken und als Ätiologie hauptsächlich auch wegen des allgemeinen Körperbefundes Tuberkulose annehmen.

In diesen 13 Fällen von Tuberkulose handelt es sich um eine reine Iritis tuberculosa, teils in Form von kleinen Miliartuberkeln, teils mehr in Form von konglobierten Solitärtuberkeln. Allen gemeinsam ist, dass trotz oft höchstgradigster Erkrankung der Iris die übrigen Teile der Uvea entweder ganz intakt oder höchstens noch der Ciliarkörper in geringem Grade mitbeteiligt ist, aber dann nur sekundär und auch nur in der Weise einer gewöhnlichen einfachen Entzündung — diffuse rundzellige Infiltration —, aber nicht in spezifischer Weise durch Bildung von typischen Tuberkelherden.

Im Anschluss hieran möchte ich einen Fall beschreiben, wo die tuberkulöse Entzündung, die anscheinend in der Iris begonnen hat, sich auf den Ciliarkörper ausgedehnt hat und auch zu einer Erkrankung des hintern Bulbusabschnittes geführt hat.

LXVII. Fall. Wulff, 7 Jahre alt, weiblich. Erbliche Belastung liegt nicht vor. Patientin selbst ist immer gesund aber schwächlich gewesen. Mehrfache Untersuchungen der Brustorgane ergeben keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose. Behandlung mit Tuberkulin T. R. ruft keine Reaktion weder allgemein noch lokal hervor.

Die Entzündung des linken Auges begann spontan im Mai 1901. Es bestand allgemeine Injektion. Am Limbus bestand unten blauschwarze, höckerige Vorbuchtung der Sklera. Die leichtgetrübte Cornea lässt das stark geschwollene, schmutzig-graubraune Irisgewebe hindurchschimmern. Zahlreiche hintere Synechien. Im Kammerwinkel liegt unten ein graurötlicher Knoten, im Irisgewebe nasal zwei kleine Knötchen. Im Dezember ist trotz mannigfacher therapeutischer Versuche die Cornea von der in Granulationsgewebe umgewandelten Iris durchwuchert worden, weshalb, um einer Miliartuberkulose vorzubeugen, der Bulbus enucleiert wird.

Von Iris und Ciliarkörper werden einem Kaninchen Stücke in die Vorderkammer geimpft, das eine heftige tuberkulöse Iritis bekommt, cf. Protokoll I.

Einem anderen Kaninchen werden zwei kleine Chorioidealknötchen in die Vorderkammer geimpft. Nach einer leichten Iritis mit geringer Exsudatbildung in den ersten Tagen werden diese Stücke allmählich resorbiert, ohne dass es zu einer tuberkulösen Iritis kommt.

Mikroskopischer Befund: Das Hornhautepithel fehlt nur im Zen-

trum, ist sonst überall, wenn auch stellenweise, sehr unregelmässig erhalten. Bowmansche Membran fehlt teilweise. Das Hornhautparenchym ist peripher zwar noch erhalten, aber stark vaskularisiert und diffus infiltriert. Descemetis ist aber nur stellenweise erhalten. Ihr Endothel fehlt überall. Die Iris resp. das sie substituierende Gewebe ist mit der Hornhaut innig verwachsen. Von der Iris selbst ist nur noch das Pigmentblatt erkennbar, während das Irisstroma in ein Gewebe umgewandelt ist, das aus einem zarten Bindegewebe besteht, in das zahlreiche Zellen mit grossem blassen Kern eingelagert sind. Diese Zellherde sind gefässlos und zum grössten Teil von einem Ring dicht gedrängter, intensiv gefärbter kleiner Rundzellen umgeben. Zwischen den grösseren Zellen mit den blassen Kernen liegen ziemlich viele Riesenzellen mit Langhansschem Typus verstreut, an einigen Stellen findet sich im Zentrum dieser Herde beginnender käsiger Zerfall. Dieses Gewebe hat die Cornea im Zentrum vollkommen usuriert (cf. Abbild. XVIII), so dass es hier nur von einem zarten Fibrinhäutchen bedeckt, frei zutage liegt. Durch dasselbe Gewebe ist auch der grösste Teil des Ciliarkörpers bereits vernichtet und sein Faltenteil nebst Linsenresten in dasselbe eingebettet.

Die Chorioidea ist im allgemeinen normal und weist nur vereinzelte circumscripte Herde rundzelliger Infiltration auf. Im gefässlosen Zentrum dieser Herde finden sich wieder grössere Zellen mit grossem blassen Kern und Riesenzellen. Stellenweise besitzen diese Knötchen in ihrer Peripherie eine zarte Bindegewebshülle, die die Herde kapselartig gegen die Umgebung abschliesst. An einer Stelle wächst ein derartiges Knötchen in die Retina. Dasselbe setzt sich mit scharfer Grenze in der Retina gegen das normale Gewebe ab, während die Infiltration in der Chorioidea mehr diffus ausstrahlt, indem hier die Rundzellen in Reihen geordnet sich ziemlich weit in die sonst normale Chorioidea erstrecken. Der Papille sitzt ebenfalls ein Knötchen mit Bindegewebskapsel und im Zentrum desselben eine Riesenzelle auf. Der Optikus ist normal. Der Glaskörper ist grobfädig, enthält nur vereinzelte Rundzellen.

Auffallend ist das Vorhandensein von kleinen Kugeln, die zu sechs bis zehn maulbeerartig zusammenliegen und sich mit Karbolfuchsin intensiv rot färben. Dieselben liegen regellos verstreut in dem Granulationsgewebe, bald zwischen den epitheloiden Zellen, bald zwischen den Rundzellen (cf. Abbild. XIX).

Protokoll I. Kaninchenauge mit Uvea von Wulff geimpft. Nach vier Wochen hat sich starke Iritis mit beginnender Knötchenbildung entwickelt. Nach sechs Wochen starke Iritis mit Hypopyon. Iris ist in Falten gelegt, mit Knötchen übersät. Nach acht Wochen wird durch Iridektomie ein Stückchen Iris entfernt und einem zweiten Kaninchen (cf. Protokoll II) in die Vorderkammer überimpft. Nach zehn Wochen Enucleation des stark vergrösserten staphylomatösen Bulbus.

Mikroskopischer Befund: Die letzte Iridektomiewunde ist durch Granulationsgewebe gesprengt, das pilzförmig über die Wundränder herüberhängt und mit dem Granulationsgewebe identisch ist, in das Iris und Ciliarkörper umgewandelt ist. Dasselbe besteht aus einem zarten Bindegewebe, in das zahlreiche grosse Zellen mit blassem grossen Kern eingelagert sind. Dieselben sind häufig von einem Ring dicht aneinandergelagerter, intensiv gefärbter, kleiner Rundzellen umgeben, wodurch das Gewebe ein scheckiges

Aussehen erhält. Zwischen den grossen Zellen liegen mässig zahlreiche Riesenzellen verstreut. Im Zentrum der gefässlosen Herde findet sich sehr häufig eine kernlose, mit Eosin rot gefärbte, krümelige Masse, in der stellenweise noch Zell- und Kerntrümmer erkennbar sind. Dieses Granulationsgewebe hat Iris und Ciliarkörper vollständig substituiert und setzt sich auch noch eine Strecke weit in die Chorioidea fort, alle drei Schichten ziemlich gleichmässig durchsetzend, während der hintere Bulbusabschnitt normal bleibt. Retina ist hinten strangförmig abgehoben und entzündlich infiltriert, weist aber keine Knötchenbildung auf. Glaskörper ist feinfädig und mässig zellreich. Das homogene, subretinale Exsudat weist ebenfalls nur spärliche Rundzellen auf.

Protokoll II. Kaninchenauge mit einem Irisstück des ersten Kaninchens in die Vorderkammer geimpft. Enucleation fünf Wochen nach der Impfung. Es besteht diffuse Hornhauttrübung und starke Exsudatbildung in der Vorderkammer.

Mikroskopischer Befund gleicht dem im ersten Protokoll geschilderten vollständig, nur fehlen hier die Riesenzellen. Die Knötchen sind aber typisch angeordnet, peripher ein Ring intensiv gefärbter, kleiner, dicht aneinandergelagerter Rundzellen, der eine Menge blasser grosser Zellen mit blassem grossen Kern umgibt, ganz im Zentrum der Herde eine amorphe, krümelige Masse, die Trümmer von Zellen. Gefässe in den Knötchen fehlen.

Das typische pathologisch-anatomische Bild lässt keinen Zweifel an der klinisch gestellten Diagnose Tuberkulose des Uvealtractus aufkommen. Sie ist charakterisiert durch die typische Knötchenbildung: peripher ein Ring von dichtgedrängten Rundzellen, innerhalb desselben grosse Zellen mit grossem blassen Kern und Riesenzellen, und stellenweise auch zentral käsiger Zerfall des Gewebes bei vollständigem Fehlen von Gefässen in den Knötchen.

Auch das Impfexperiment hat deutlich den tuberkulösen Charakter der Erkrankung nachgewiesen, denn nicht allein das erste direkt geimpfte, sondern auch das zweite vom ersten Kaninchen infizierte Kaninchen erkrankt an tuberkulöser Iritis.

Auffallend ist im Falle Wulff das verschiedene Aussehen von Iris und Ciliarkörper einerseits und Chorioidea anderseits. Iris und Ciliarkörper sind hochgradig desorganisiert, die Chorioidea ist nur an einzelnen kleinen Stellen erkrankt. Das lockere, schwammige Gewebe in Iris und Ciliarkörper und der beginnende käsige Zerfall deuten auf einen schnellen akuten oder subakuten, jedenfalls aber progredienten Verlauf, während die Neigung zu bindegewebiger Kapselbildung an den miliaren Chorioidealknötchen auf einen zum mindesten chronischen Verlauf schliessen lassen.

Was die oben erwähnten kleinen, zu sechs bis acht maulbeerartig zusammengelagerten Kugeln sind und ob sie überhaupt irgend-

welche Bedeutung haben, lasse ich dahingestellt. Ich habe sie in verschiedenen andern Präparaten, besonders auch bei sympathisierender Uveitis gefunden, nur erschienen sie dort etwas kleiner. Die von Schirmer beschriebenen kolloiden Körperchen, die er im Falle Dorn zuerst beobachtete, sind mit diesen nicht identisch, da sie noch sehr viel kleiner sind, als die kleinsten, die ich in andern Präparaten gefunden habe.

In der Literatur findet sich eine ganze Anzahl von anatomischen Untersuchungen der Ciliarkörpertuberkulose. In den meisten Fällen ist aber die Erkrankung nicht auf den Ciliarkörper beschränkt geblieben — denn in so frühem Stadium wird wohl nur in ganz exzeptionell seltenen Fällen die Indikation zur Enucleatio bulbi gegeben sein —, sondern hat die Nachbarschaft ergriffen und da ist meistens die Iris und die Corneoskleralgrenze in den tuberkulösen Prozess hineinbezogen, und nur in relativ seltenen Fällen ist auch der hintere Bulbusabschnitt mit ergriffen.

Haab[1]) beschreibt einen Fall, bei dem Iris und Ciliarkörper in ein Gewebe umgewandelt ist, das aus lauter kleinen Knötchen mit teilweise opakem Zentrum besteht. Die einzelnen Knötchen bestehen aus Rundzellen, epitheloiden Zellen und Riesenzellen in für Tuberkulose typischer Gruppierung. Das tuberkulöse Gewebe hat die Sklera nach aussen durchwuchert. In einem zweiten Fall besteht ein isolierter Tumor in Iris und Ciliarkörper, der ebenfalls aus lauter kleinen Knötchen zusammengesetzt war. Diese wiesen ebenfalls den typischen Bau mit Riesenzellen oder Verkäsung im Innern auf.

Ganz analoge Fälle beschreiben Costa-Pruneda[2]) und Deutschmann[3]).

Alexander[4]) hebt bei seinem Fall hervor, dass sich auf der Iris und dem Ciliarkörper eine Auflagerung von einem Gewebe findet, das ebenfalls typisch tuberkulöse Struktur darbietet. Die Impfung bei einem Kaninchen zeitigte ebenfalls ein positives Resultat.

Der von Wagenmann[5]) publizierte Fall erfordert insofern eine besondere Erwähnung, als sich bei ihm ausser den typischen Tuberkelknoten, bei denen allerdings zentraler Zerfall (Verkäsung) fehlt, in der Iris eine diffuse Infiltration mit mehrkernigen Leukocyten findet. Diese eitrige Infiltration ist als eine Komplikation der chronischen Iridocyclitis aufzufassen. Durch den Iris- und Ciliarkörperprolaps ist jedenfalls eine eitrige Iritis durch Sekundärinfektion hervorgerufen, wofür ja auch das klinisch beobachtete Hypopyon spricht. Die Tierimpfung fiel für Tuberkulose positiv aus, ebenso wurden im Präparat Tuberkelbacillen gefunden.

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. 1879.
[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. S. 174. (1880.)
[3]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII. S. 317. (1881.)
[4]) Centralbl. f. Augenheilk. Bd. VIII. S. 161. (1884.)
[5]) Inaug.-Dissert. Göttingen (1885).

Leidholdt[1]) hat sechs einschlägige Fälle untersucht und findet überall bald mehr, bald weniger deutlich ausgeprägt tuberkulöse Struktur in dem Iris und Ciliarkörper zum Teil substituierenden Gewebe. In allen Fällen gelang der Nachweis von Tuberkelbacillen in dem entzündeten und neugebildeten Gewebe.

Deutschmann[2]) beschreibt einen typisch tuberkulösen Tumor des Ciliarkörpers, der in die Vorderkammer gewuchert ist und die Iris gewissermassen nach hinten verdrängt hat. In letzterer zeigen sich auch bereits kleine Tuberkelknötchen mit Riesenzellen. Cornea und Sklera sind noch intakt. Tuberkelbacillenbefund ist positiv.

Einen ähnlichen Fall veröffentlicht Castenholz[3]), wo der Prozess von den Ciliarfortsätzen ausgegangen ist; allerdings fanden sich auch in der Chorioidea bereits einige Tuberkelknoten.

Lagrange[4]) beschreibt einen Bulbus, der von einer tuberkulösen Geschwulst der Iris und des Ciliarkörpers an der Corneoskleralgrenze perforiert ist. Auch in diesem Falle sind Tuberkelbacillen nachgewiesen. Zwei ganz analoge Fälle teilt Kunz[5]) mit.

Velhagens[6]) Fall ist insofern interessant, als wegen der heftigen Entzündungserscheinungen klinisch der Tumor als Sarkom angesprochen war. Mikroskopisch zeigte sich, dass die im Kammerwinkel liegende Geschwulst die Iris und einen Teil des Ciliarkörpers substituiert hatte und die Corneoskleralgrenze zu durchwuchern begann. Zahlreiche kleinere Knötchen füllten den Rest des Fontanaschen Raumes aus. Im Innern der Neubildung färben sich keine Kerne mehr, also zentrale Verkäsung. In der Peripherie sind massenhafte Riesenzellen und epitheloide Zellen in faseriges Bindegewebe eingeschlossen. Auffallend ist, dass der Ciliarkörper nur dort, wo er in die Geschwulstbildung mit hineingezogen ist, verändert ist, sonst aber absolut normales Gepräge ohne Atrophie der Muskelzellen und Einlagerung von fibröser Zwischensubstanz wie sonst bei chronischer Cyclitis zeigt. Das ist um so auffallender, als es in der mikroskopischen Beschreibung nachher weiter heisst, dass von der Pars ciliaris retinae ein äusserst zartes Gewebe sich ausspannt, in das typische Tuberkel eingelagert sind. Chorioidea ist bis auf etwas stärkere Blutfüllung an zwei Stellen normal.

Ammann[7]) beschreibt zwei Fälle von tuberkulöser Iridocyclitis mit Perforation durch die Sklera. Im ersten Fall ist hauptsächlich das Corpus ciliare in einen Tumor von Granulationsgewebe mit typisch tuberkulösem Bau umgewandelt. In das Irisgewebe sind zahlreiche Knötchen eingestreut. Im zweiten Fall ist auch die ganze Iris in das tuberkulöse Granulationsgewebe umgewandelt. In beiden Fällen war der hintere Bulbusabschnitt

---

[1]) Leidholdt, Inaug.-Dissert. Halle 1889.

[2]) Deutschmann, Beiträge z. Augenheilk. Bd. I. 1900.

[3]) Castenholz, Inaug.-Dissert. München 1884.

[4]) Lagrange, Journal de méd. de Bordeaux 1893, ref. in v. Michels Jahresbericht 1893.

[5]) Kunz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901 (S. 531).

[6]) Velhagen, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1894.

[7]) Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. Bd. XXXV. 1897.

vollkommen intakt. Tuberkelbacillen wurden in beiden Fällen vergeblich gesucht. Im zweiten Fall wurden Meerschweinchen intraperitoneal mit positivem Erfolg geimpft, ebenso trat bei Kaninchen nach Impfung in die Vorderkammer tuberkulöse Iritis ein.

In den bisher referierten Fällen war der Prozess mit Ausnahme des Falles von Deutschmann stets auf die Cornea resp. Sklera übergegangen und hatte zum Teil zu recht erheblichen Veränderungen im vordern Bulbusabschnitt geführt. Um so auffallender ist die Tatsache, dass trotz dieser hochgradigen Veränderungen vorn die Chorioidea, Retina, Optikus und Glaskörper intakt geblieben sind. Diese eigentümliche Neigung der Entzündung nach vorn zu wachsen findet nach Wagenmann und Liebrecht ihre beste Erklärung in der Anordnung der Lymphcirkulation des Auges. Im vordern Bulbusabschnitt ist der Lymphstrom nach vorn gerichtet und verlässt durch den Schlemmschen Kanal das Auge, daher sich hier auch die Prädilektionsstelle für die Durchwucherung findet.

Dass sich aber die Natur nicht absolut in ein Schema einzwängen lässt, das beweist der letzte mitgeteilte Fall von Velhagen, sowie mein Fall Wulff und noch die beiden folgenden, die ich in der Literatur gefunden habe.

Knaggs[1]) beschreibt in einem Auge mit tuberkulöser Iridocyclitis Tuberkelknötchen auch im Canalis Petiti und in der Retina.

Bach[2]) gibt in Kürze den pathologischen Befund eines Auges wieder, das Bongartz in seiner Inaugural-Dissertation, Würzburg 1891, beschreibt.

Hornhaut ist vaskularisiert und rundzellig infiltriert, ebenso die Sklera. Die diffus stark lymphoid infiltrierte Iris weist nur wenige tuberkulöse Knötchen auf; letztere finden sich häufiger im Corpus ciliare, am häufigsten aber im Orbiculus ciliaris und in der angrenzenden Chorioidea. Dieser Stelle entsprechend findet sich in der Netzhaut Bindegewebswucherung. An verschiedenen Stellen finden sich in Netzhaut und Aderhaut kleine isolierte Tuberkelknötchen. An einer Stelle ist ein in der Aderhaut gelegener Knoten in die Retina durchgebrochen. Auch im Sehnerv findet sich ein Tuberkelknoten. Dort, wo keine Knötchen im Gewebe liegen, ist letzterer absolut normal, ohne sonstige Entzündungserscheinungen.

In diesem Falle besteht eine auffallende Ähnlichkeit in der Chorioidealaffektion mit dem von mir untersuchten; isolierte kleine Tuberkelknötchen und Perforation eines solchen in die Retina.

Um nun noch kurz auf das positive Impfresultat bei meinem Fall zurückzukommen, so könnte es auffällig erscheinen, dass im zweiten Kaninchenauge in der entzündeten Iris Riesenzellen vermisst

[1]) Ophthalm. Review. 1892. Ref. in v. Michels Jahresbericht 1892.

[2]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 36. 1894.

werden. Diese Erscheinung findet aber darin zur Genüge ihre Erklärung, dass der Bulbus relativ früh nach der Impfung enucleiert wurde, so dass es noch nicht zur Bildung von Riesenzellen gekommen ist. Derartige Beobachtungen hat Hänsell[1]) bei seinen Impfversuchen an Kaninchen regelmässig gemacht.

Wie der zuletzt beschriebene Fall Wulff zeigt, kann die Tuberkulose von dem vorderen Bulbusabschnitt auf den hinteren Teil desselben und speziell auf die Chorioidea übergreifen, letztere kann also vom Auge aus sekundär infiziert werden. Es kann aber auch die Chorioidea von entfernteren Krankheitsherden des Körpers sekundär infiziert werden, es tritt dann das bekannte Bild der Miliartuberkulose auf. Diese Art der Aderhautaffektion wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei allgemeiner Miliartuberkulose beobachtet, nur in seltenen Fällen kommt sie bei tuberkulöser Basilarmeningitis ohne allgemeine Miliartuberkulose vor. Ich lasse zunächst einen von mir untersuchten Fall von Miliartuberkulose der Chorioidea bei allgemeiner Miliartuberkulose folgen.

LXIX. Fall. N. Patientin wurde wegen eines Uterinleidens operiert, wobei sich herausstellte, dass Patientin an einer ausgedehnten Bauchfelltuberkulose litt. Nach mehrwöchentlichem Krankenlager traten cerebrale Erscheinungen auf. Ophthalmoskopisch wurden neben alten chorioiditischen Herden in beiden Augen kleine frische Chorioidealtuberkel erkannt. Patientin starb an Miliartuberkulose.

Mikroskopischer Befund. Rechtes Auge: Cornea und Iris normal. Im Ciliarkörper besteht an einer Stelle eine geringfügige diffuse Infiltration von Rundzellen, sonst ist er normal, ebenso Glaskörper, Retina und Optikus. Die Chorioidea ist im allgemeinen ebenfalls normal, nur besteht an ganz vereinzelten Stellen eine geringe diffuse Kernwucherung in der mittleren Gefässschicht. Die stärkste Veränderung findet sich, wie bereits intra vitam konstatiert war, hart an der Papille. Hier ist die Chorioidea verbreitert, das eigentliche gefässreiche Chorioidealgewebe ist verschwunden und dafür ein pigmentloses, gefässloses, zellreiches Gewebe getreten. Dieses Gewebe zeigt ein ganz typisches Aussehen, indem ein Ring von dichtgedrängten, intensiv gefärbten Rundzellen einen Komplex von grösseren Zellen mit blassem, grossem Kern einschliessen; zwischen diesen Zellen liegen auch vereinzelte Langhanssche Riesenzellen. Durch teilweises Konfluieren derartiger knötchenförmiger Herde entstehen dann häufig unregelmässig begrenzte Flecke, deren äusserer Saum aber stets durch dichtgedrängte Rundzellen gebildet wird. Diese Infiltration ist auch zwischen dem Sehnerven und dem Ende der Lamina cribrosa in die Retina, die auf eine kleine Strecke durch homogenes Exsudat flach abgehoben ist, durchgewuchert

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. u. XII. Heidelberger Kongress 1879.

und bildet dort dieselben knötchenförmigen Herde wie in der Chorioidea. An einzelnen Stellen sind diese Infiltrationsherde gegen die Nachbarschaft durch eine deutliche, oft ziemlich derbe Bindegewebskapsel abgegrenzt.

Auch im linken Auge, von dem mir allerdings nur der hintere Abschnitt zur Verfügung steht, finden sich in der Chorioidea dieselben knötchenförmigen Herde in derselben typischen Anordnung ihrer Elemente wie im rechten Auge. Hervorheben möchte ich noch, dass die Lamina elastica und das Pigmentepithelblatt unversehrt über die Chorioidealtuberkel hinwegziehen.

Es handelt sich also in beiden Augen um eine Miliartuberkulose der Chorioidea, die durch das typische Aussehen der Knötchen — peripher ein Ring kleiner, intensiv gefärbter, dicht aneinander gelagerter Rundzellen, im Innern desselben epitheloide Zellen und Riesenzellen — als solche wohl charakterisiert ist.

Manz[1]) war der erste, der einen Fall von Aderhauttuberkulose bei Miliartuberkulose mikroskopisch untersuchte. Er fand Knötchen, die aus Zellen von verschiedener Grösse und Gestalt mit einem oder mehreren Kernen, freien Kernen und aus amorpher Masse bestanden; letztere liegt hauptsächlich zentral. Die Chorioidea ist sonst intakt.

Mehrere gleiche Untersuchungsresultate gibt später Cohnheim[2]) bekannt.

Zwei weitere Fälle berichtet Weiss[3]). Intra vitam war mit Wahrscheinlichkeit eine Chorioretinitis acuta diffusa (plastica) diagnostiziert, ein deutlicher Tumor war bei der Unruhe des Patienten nicht zu sehen gewesen, doch war die Papillengrenze sehr verschwommen, und die Netzhautgefässe waren stark geschlängelt. Patient starb an tuberkulöser Encephalomeningitis. Mikroskopisch fand sich neben der Papille ein 3 mm in das Bulbusinnere vorspringender Knoten mit zentraler Verkäsung. Dieser Tumor setzt sich aus lauter kleinen gefässlosen Knötchen mit verkästem Zentrum zusammen. Die Knötchen werden gebildet von einem peripheren Ring von Rundzellen, die epitheloide Zellen einschliessen. Riesenzellen scheinen nicht beobachtet zu sein. In der Umgebung dieses Knotens ist die Chorioidea noch eine Strecke weit infiltriert, sonst ist sie aber ebenso wie der vordere Bulbusabschnitt normal. Der zweite Fall unterscheidet sich von dem ersten insofern, als sich hier in der Chorioidea noch um die Knötchen in weiterer Ausdehnung Infiltration findet.

Dinkler[4]) findet bei einem an Miliartuberkulose gestorbenen Patienten in der Chorioidea Knötchenbildung von typisch tuberkulöser Struktur; dieselben liegen teils in der Choriocapillaris, teils in der „Chorioidea propria“. Das Pigment der Chorioidea ist beim Sitz der Knötchen in der „Chorioidea propria“ zerstört, während es bei Tuberkelbildung in der Capillaris erhalten, aber verdrängt ist. Die Knötchen bestehen entweder nur aus Rundzellen,

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. IV. 2. (S. 120.) 1858.
[2]) Virchows Arch. Bd. XXXIX.
[3]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIII. 1877.
[4]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXV. 1889.

oder ausserdem noch aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen. In verschiedenen Herden findet sich auch zentrale Verkäsung. Ausser diesen spezifisch tuberkulösen Knötchen finden sich noch diffus infiltrierte Stellen in der Chorioidea, die Dinkler aber für sekundäre und nicht spezifisch tuberkulöse Entzündungsherde ansieht. Die übrigen Teile der Uvea sind intakt.

Morton[1]) beobachtet bei einem an Tuberkulose des Gehirns und tuberkulöser Meningitis gestorbenen Kinde einen Tuberkel der Aderhaut. Derselbe ist weiss und mit einem Pigmentsaum umgeben. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der Tuberkel nach der Netzhaut, die mit der Aderhaut verwachsen war, durchgebrochen war. Tuberkelbacillenbefund ist positiv. Morton beschreibt dann noch einen Fall, wo bei einem an allgemeiner Tuberkulose gestorbenen Kinde 25 resp. 70 Aderhauttuberkel gezählt sind.

Grüning[2]) fand unter 40 Fällen von tuberkulöser Meningitis nur zweimal in je einem Auge Tuberkelknoten. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die klinische Diagnose.

In allen diesen Fällen handelt es sich um eine Miliartuberkulose der Aderhaut. Allen Fällen ist gemeinsam, dass die in der Chorioidea beobachteten Tuberkelknoten nur kleine Wucherungen darstellen, dass die Chorioidea nur in dem gerade von dem Knoten eingenommenen Bezirk erkrankt ist, und dass der vordere Bulbusabschnitt intakt geblieben ist. Dieses Verhalten erklärt sich ohne weiteres aus der Natur der Erkrankung selbst. Die Patienten gehen an der allgemeinen Tuberkulose zu Grunde, ehe die Tuberkel in der Chorioidea Zeit genug gefunden haben, sich zu vergrössern und ihre deletäre Wirkung zu entfalten. Denn dass es nicht an einer gewissen Indisposition der Chorioidea für tuberkulöse Erkrankungen liegt, dass die Knötchen sich nicht zu einer erheblicheren Grösse entwickelt haben, das zeigen folgende von mir untersuchte und zahlreiche in der Literatur veröffentlichte Fälle von Chorioidealtuberkulose.

LXX. Fall. Krause, 8 Jahre alt, männlich. Vor vier Wochen wurde das linke Auge dick; vor $1^1/_2$ Woche bemerkte Krause zuerst, dass er mit dem linken Auge nichts mehr sehen konnte. Es bestanden zeitweise heftige Kopfschmerzen und Schweissausbrüche. Seit 14 Tagen trat Abmagerung ein bei grosser Appetitlosigkeit. Mutter des Patienten starb vor $1^1/_2$ Jahren an Lungenschwindsucht.

Rechtes Auge war äusserlich normal. Ophthalmoskopisch war ein älterer, scharf begrenzter, gelblicher chorioiditischer Herd mit Pigmentrand und ein frischer chorioiditischer Herd mit verschleiertem Hof nachweisbar.

---

[1]) Brit. med. Journ. Vol. I. p. 1190. 1892. Ref. in v. Michels Jahresbericht. 1892. S. 342.

[2]) Reports of the New York Eye and Ear Infirmary. 1901. Ref. in v. Michels Jahresbericht. 1901. S. 538.

Am linken Auge bestand leichte Lidschwellung. Der Bulbus war stark injiziert, normal beweglich. Am Limbus bestand temporal unten in der Sklera ein grau durchschimmernder Buckel von doppelter Kirschkerngrösse. Nasal oben bestand ein zweiter kleinerer Buckel, der dicht vor der Exulceration zu stehen schien. Cornea war klar. Irisperipherie war verwaschen. Vorderkammer fehlte. Pupille war eng und unregelmässig. Iris war stark atrophisch. Aus der Pupille erhielt man einen hellgelbrötlichen Reflex. Im Pupillargebiet bestand ein zartes Exsudat. Tonus war weich; es bestand absolute Amaurose.

Es wurde, da die Diagnose auf Glioma retinae gestellt war, die Exenteratio orbitae gemacht.

Aus dem mit käsigem Detritus angefüllten Bulbus wird einem Meerschweinchen etwas intraperitoneal eingeimpft; dasselbe starb nach etwa acht Wochen an einer ausgedehnten Miliartuberkulose sämtlicher Brust- und Bauchorgane. Ein Kaninchen, dem von der Uvea des erkrankten Auges etwas in die Vorderkammer gebracht wurde, erkrankte, nachdem die im unmittelbaren Anschluss an die Operation aufgetretene iritische Reizung nach etwa vier bis sechs Tagen abgeklungen war, nach sechs Wochen an typischer Iristuberkulose mit massenhafter Knötchenbildung.

Krause stellte sich nach $^1/_2$ Jahre mit fast geschlossener Orbita wieder vor. Patient fühlte sich körperlich vollkommen wohl.

Mikroskopischer Befund: Von dem enucleierten Bulbus sind nur noch einzelne Stücke vorhanden, das eine gehört dem hinteren Teil des vorderen Bulbusabschnittes an und enthält noch ein kleines Stückchen vom Ciliarkörper, das zweite entspricht ungefähr dem Äquator bulbi, und das dritte zeigt den Optikus im Längsschnitt und die Papille nebst angrenzender Retina, Chorioidea und Sklera.

Die Sklera zeigt überall grössern Kernreichtum und an einzelnen Stellen herdförmige rundzellige Infiltration, die sich mit ziemlich scharfer Grenze gegen das sklerale Gewebe absetzt, sonstige Eigentümlichkeiten bieten diese Herde nicht.

Der Ciliarkörper ist sehr kernreich. Die Rundzellinfiltration ist ziemlich gleichmässig, nicht ausgesprochen herdförmig und so hochgradig, dass die ursprüngliche Struktur des Ciliarkörpers fast vollkommen dadurch verdeckt wird. Das Gewebe der Chorioidea ist vollkommen zu Grunde gegangen und durch ein kernreiches, gefässarmes, feinmaschiges Bindegewebe ersetzt. An einigen Stellen liegen die Bindegewebszellen weniger dicht nebeneinander und haben deutliche Zwischensubstanz gebildet, an andern Stellen liegen sie noch dichter nebeneinander, da es hier noch nicht zu grösserer Ausbildung von Zwischensubstanz gekommen ist. Nahe der Grenze, wo dies Gewebe an die Sklera angeheftet ist, ist dasselbe in ganzer Ausdehnung mit dicht aneinander gelagerten Rundzellen infiltriert, so dass stellenweise von der Grundsubstanz kaum noch etwas zu erkennen ist. Diese Infiltration nimmt nach dem Glaskörperraum allmählich ab und setzt sich zuweilen zackenförmig in das oben beschriebene zarte kernärmere Bindegewebe fort. Sehr häufig finden sich an dem Übergang von Rundzellinfiltration in das zarte Bindegewebe, mehr in letzterem liegend, Riesenzellen der mannigfaltigsten Form, häufig mit echt Langhansschem Typus.

Nach dem Glaskörperraum zu wird dieses Gewebe zum Teil noch von der Lamina elastica bedeckt, häufig ist dieselbe aber zu Grunde gegangen und das Gewebe grenzt dann an eine Zone amorpher, mit Eosin rotgefärbter Massen, in denen sich noch vereinzelt gut erhaltene Zellen erkennen lassen, die ringförmig aneinander gelagert sind und zentral die amorphen Massen einschliessen. Zum grössten Teil wird die Masse aber aus Zelltrümmern gebildet, die ausser von dem neugebildeten und nacher zu Grunde gegangenen Gewebe auch von der Retina herrühren, die in dieser Gegend vollkommen vernichtet ist; dort, wo sie noch erhalten ist, ist sie streckenweise in dasselbe Gewebe mit denselben morphologischen Elementen umgewandelt, das das Chorioidealgewebe ersetzt.

Die eine Hälfte des Optikus zeigt mässig starke Rundzellinfiltration und grössern Kernreichtum des Gliagewebes, die Nervenfaserbündel sind stark atrophisch, aber in ihrer Struktur noch erkennbar. Die andere Hälfte ist hingegen von einem bereits makroskopisch erkennbaren ovalen Herd eingenommen, hier ist das Nervengewebe völlig zu Grunde gegangen und durch ein zellreiches Gewebe ersetzt; dasselbe setzt sich gegen das Nervengewebe mit einem Ring dicht aneinander gelagerter Rundzellen ab. Von diesem Ring gehen septenartig nach innen breite Züge von rundzelliger Infiltration ab, die stellenweise miteinander zusammenfliessen und so gewissermassen ein grossmaschiges Netz bilden. Die Maschen dieses Netzes sind gefässlos und ausgefüllt von grössern Zellen mit blassem grossen Kern, die häufig zentral ein bis mehrere Riesenzellen mit zum Teil Langhansschem Typus einschliessen. An einigen Stellen wird auch das Zentrum von einer amorphen Masse gebildet, in denen zuweilen Reste von Kerntrümmern nachweisbar sind.

Die Scheiden des Optikus sind nahe dem Bulbus ziemlich stark rundzellig infiltriert, nach der Peripherie nimmt die Infiltration allmählich ab.

Wie sich aus dem histologischen Befunde und den Tierversuchen ergibt, ist es eine tuberkulöse Erkrankung gewesen, die den ganzen Bulbusinhalt fast völlig zerstört hat. Wir haben, wo die Entzündung noch mehr im Anfangsstadium sich befindet — im Optikus —, herdförmige Infiltration von dicht aneinander gelagerten intensiv gefärbten Rundzellen, die ringförmig eine gefässlose Gewebspartie umgeben, die aus grössern weniger dicht gelagerten Zellen mit grösserem blassen Kern besteht, zwischen denen ziemlich im Zentrum eine Riesenzelle liegt. Wo der Prozess bereits etwas weiter fortgeschritten ist, haben wir im Zentrum solcher Herde noch eine amorphe Masse, die aus Kerntrümmern usw. besteht und käsigem Zerfall entsprechen dürfte; dort endlich, wo der Krankheitsprozess seinen höchsten Grad erreicht hat — Glaskörper, Retina, Chorioidea —, ist die typische Knötchenbildung mehr verschwunden, wir haben hier ausgedehnten käsigen Zerfall des Gewebes, und nur dort, wo dasselbe an noch relativ gesundes Gewebe grenzt, findet sich eine Reaktionszone von klein-

zelliger Infiltration, Riesenzellen, und Neigung zu Bindegewebsentwicklung.

Ausserdem spricht der positiv ausgefallene Tierversuch ganz entschieden für Tuberkulose, das Meerschweinchen stirbt an Miliartuberkulose, das Kaninchen bekommt eine typische tuberkulöse Iritis.

Die in der Literatur verzeichneten Fälle von allgemeiner Tuberkulose des Auges sind im wesentlichen einander sehr ähnlich und bieten eigentlich nur in der Ausdehnung des Prozesses mehr oder weniger grosse Unterschiede dar.

In dem von Weiss[1]) mitgeteilten dritten Fall ist die Iris knollig verdickt. Eine von der Iris und dem Ciliarkörper ausgehende Geschwulst hat die Corneoskleralgrenze an einer Stelle fast perforiert. Der Ciliarkörper ist stark verbreitert, seiner Innenfläche lagert ein Exsudat auf, das die Linse schalenförmig umgibt. In diesem Exsudat finden sich ebenso wie in der Iris und dem Ciliarkörper selbst zahlreiche Zellnester von Rundzellen, epitheloiden Zellen und zentral gelegenen Riesenzellen, stellenweise auch zentrale Verkäsung. Derartige knötchenförmige Bildung findet sich auch in der Chorioidea, die im allgemeinen diffus rundzellig infiltriert ist. Beachtenswert ist ein gerade der Papille aufsitzender Knoten, der histologisch gerade so gebaut ist, wie die eben beschriebenen Wucherungen der Iris und des Ciliarkörpers. Auch in der Netzhaut finden sich derartige Knötchen.

Haab[2]) teilt zwei Fälle von allgemeiner Uvealtuberkulose mit, in dem einen Fall nimmt die durch ihre typisch tuberkulöse Struktur ausgezeichnete und bereits grösstenteils verkäste Geschwulst die eine Hälfte der Chorioidea, Retina, Glaskörper, Iris und Ciliarkörper ein, während die andere Bulbushälfte noch intakt ist. In dem andern Fall besteht eine Chorioiditis tuberculosa chronica mit typischen Tuberkelknoten in der Chorioidea. Diese Knoten sind nach hinten durch die Sklera durchgewuchert. In einem der Glaslamelle aufliegenden neugebildeten Bindegewebe finden sich aber keine Tuberkelknötchen.

Manz[3]) berichtet von einem grossen konglobierten Aderhauttuberkel neben der Papille.

Haab[4]) beschreibt eine tumorartige Bildung, die von der Chorioidea ausgeht und nicht ganz typischen tuberkulösen Bau aufweist. Erst der Nachweis von Tuberkelbacillen im Präparat liess ihn die Diagnose auf Tuberkulose mit Sicherheit stellen. Der Tumor besteht gewissermassen aus zwei Schichten, aus einer peripheren grauen Randzone, die nach dem Zentrum zu unregelmässig wellig begrenzt ist, und aus einer zentralen gelbweissen Partie von käsig homogener Konsistenz. Die Randzone besteht aus dichtgedrängten kleinern und grössern Rundzellen mit verstreut einge-

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIII. 1877.
[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. 1879.
[3]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XIX. 1881.
[4]) Ibidem. Bd. XXII. 1884.

lagerten Riesenzellen, aber nirgends findet sich die typische Anordnung in Knötchenform.

Köhler[1]) beschreibt zwei Fälle von Augentuberkulose In dem einen war durch eine fast Haselnuss grosse Geschwulst, die von Iris und Ciliarkörper ausgegangen war und sich auf die Chorioidea ausgedehnt hatte, die Corneosklera perforiert. In dem Tumor, der tuberkulöse Struktur aufwies, wurden Tuberkelbacillen gefunden. In einem andern Auge fand sich innerhalb der Sklera am hintern Pol eine Abscesshöhle; in der Nachbarschaft derselben und in der Chorioidea fanden sich zahlreiche miliare Knötchen.

Schäfer[2]) untersucht ein Auge, das eine aus zahlreichen konglobierten Knötchen zusammengesetzte Geschwulst hinter dem Ciliarkörper aufweist. Die ganze Uvea ist rundzellig infiltriert; ausserdem finden sich noch Knötchen in der Iris und im Corpus ciliare.

In dem von Reissmann[3]) untersuchten Fall, wo ein grosser subconjunctivaler Abscess mit Perforation der Sklera, Iritis und Chorioiditis bestand, wurde nur an einzelnen Stellen ein für Miliartuberkulose charakteristisches Bild gefunden, doch wurde die tuberkulöse Natur der Erkrankung durch Tierimpfung und positiven Bacillenbefund mit Sicherheit nachgewiesen.

Wagenmann[4]) beschreibt einen Fall von Aderhauttuberkulose mit Sekundärinfektion der Orbita. Die Iris ist verdünnt, Pupille und Hinterkammer sind durch Schwarten verlegt. Ciliarmuskel ist atrophisch und rundzellig infiltriert, ebenso ist die Chorioidea, soweit sie nicht in dem Tumor aufgegangen ist, zellig infiltriert. Das letztere besteht aus zellreichem Granulationsgewebe mit „rundlichen Bezirken". In diesen Knoten findet sich zentral feinkörniger Detritus und spärliche Riesenzellen. Die Sklera ist hinten perforiert; der Optikus ist frei. Das Orbitalgewebe ist stark infiltriert und weist typische Tuberkelknoten auf. Bacillenbefund ist positiv.

Der zweite Fall verlief klinisch unter dem Bilde von Chorioiditis exsudativa. Die Iris ist stark verdickt und infiltriert. Zwischen Iris und Linse findet sich schwartiges Gewebe. Im Ciliarkörper besteht diffuse Infiltration, daneben finden sich grosse dichte Eiterherde. Dem Ciliarkörper lagert ein schwartiges Gewebe auf. Die Aderhaut ist gleichmässig erheblich verdickt. Ihre innere Schicht ist bindegewebig umgewandelt, die äussere ist stark rundzellig infiltriert. In diese Infiltration sind zahlreiche verschieden grosse Knötchen von Rundzellen, Riesenzellen und beginnender Verkäsung eingelagert. Bacillenbefund ist positiv.

Einen ganz analogen Fall beschreibt Leidholdt[5]).

Liebrecht[6]) teilt einen Fall von chronischer Chorioidealtuberkulose mit. Iris ist durch Infiltration stark verdickt. Der Ciliarkörper ist atrophisch, in seinem Faltenteil finden sich rundliche Knötchen. Ein Tumor, der vom Corpus ciliare bis zum Optikus reicht, bietet das Bild von typisch tuber-

[1]) Inaug.-Dissert. Würzburg 1884.
[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1884. S. 307.
[3]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. 3. 1884.
[4]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. (1888.)
[5]) Inaug.-Dissert. Halle 1889.
[6]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 1890.

kulöser Struktur dar. Die ihn zusammensetzenden Knötchen sind meistens zentral verkäst, darum herum gruppieren sich Riesenzellen, epitheloide Zellen und ganz peripher mehr spindelförmige Zellen. Bacillenbefund ist positiv.

Pröbsting[1]) beschreibt zwei Fälle von Uvealtuberkulose, beide mit Bacillenbefund, und einen mit peritonealem Kaninchen-Versuch. Im ersten Fall handelt es sich um eine Chorioidealtuberkulose, die auf das C. ciliare übergegriffen und nach aussen perforiert ist Der Tuberkel setzt sich aus zahlreichen rundlichen Knötchen von Rundzellen zusammen. Epitheloide und Riesenzellen sind nur vereinzelt da. Im Zentrum einige Knötchen, regressive Metamorphose.

Der zweite Fall weist eine tuberkulöse Geschwulst, wahrscheinlich vom Corpus ciliare ausgehend, auf. Dieselbe hat Iris, Chorioidea, Sklera und Cornea mit ergriffen. In der Iris besteht teils diffuse, teils knötchenförmige Rundzellinfiltration mit vereinzelten epitheloiden Zellen, aber noch keine Riesenzellen. Dieselben Herde fanden sich in dem weniger erkrankten Teil des Corpus ciliare. In grösseren Knötchen finden sich hier auch Riesenzellen und käsiger Zerfall. Der Tumor selbst bietet dieselbe histologische Struktur wie die kleineren Knötchen, nämlich Riesenzellen, epitheloide Zellen, Rundzellen und käsiger Zerfall. Die Chorioidea ist dort, wo der Tumor sitzt, durch diesen vollständig substituiert.

Kunz[2]) fand in einem Auge, das unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „intraokularer Tumor“ enucleiert war, eine ausgedehnte Aderhauttuberkulose. Im hintern Abschnitt ist die Chorioidea durch ein Gewebe von typisch tuberkulösem Bau „mit allen Einzelheiten, besonders vielen Riesenzellen“, substituiert. Die Sklera ist hinten perforiert und die tuberkulöse Entzündung ist zwischen den Lamellen nach vorn weitergegangen. Tuberkelbacillen sind in Riesenzellen gefunden. Hervorzuheben ist, dass der Pigmentbelag der Chorioidea überall intakt ist.

Wie sich aus dem Mitgeteilten ergibt, ist, wie es ja in der Natur der Sache begründet ist, die histologische Struktur der pathologischen Veränderungen überall dieselbe. Eine Differenz besteht nur in der Lokalisation und in der Art der Weiterentwicklung der Entzündung. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend unterscheidet Wagenmann[3]) hauptsächlich zwei Typen, die circumscripte und die diffuse Aderhauttuberkulose, doch betont er noch ausdrücklich, dass es auch Mischformen gibt.

In den meisten Fällen war die Aderhauttuberkulose nicht auf ihren eigentlichen Sitz beschränkt geblieben, sondern hatte die Bulbushülle entweder von innen her angenagt, oder schon vollständig perforiert und zu einer Infektion des Orbitalinhaltes Anlass gegeben. Aber auch der entgegengesetzte Infektionsmodus scheint möglich zu

---

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891. S. 321.

[2]) Ibidem. 1901. (S. 531.)

[3]) Heidelberger Kongress 1891.

sein. Wenigstens fast Baumgarten[1]) seinen Fall in diesem Sinne auf. Es bestand primäre Conjunctivaltuberkulose, sekundär entstand eine tuberkulöse knötchenförmige Iritis, und durch das Konfluieren dieser beiden Prozesse kommt es zur Perforation.

Fasse ich nun kurz zusammen das pathologisch-anatomische Untersuchungsresultat aller an Tuberkulose erkrankten Augen, so ergibt sich ein durch verschiedene markante Symptome wohlgekennzeichnetes Bild. Stets wiederkehrend finde ich eine Anhäufung von Rundzellen in Knötchenform ohne Gefässentwicklung in den Knötchen. In den durchaus typischen Fällen besteht ein derartiges Knötchen stets aus einem peripheren Kranz von Rundzellen, deren Kerne so dicht aneinander gelagert sind, dass von den Zellleibern fast nichts zu sehen ist. Dieser Kranz schliesst einen Ring von erheblich grösseren Zellen mit grösserem, bläschenförmigem, blassem Kern ein. In dem Zentrum dieses Ringes liegen Riesenzellen mit Langhansschem Typus und amorpher Detritus aus Zelltrümmern. In wenigen typischen Fällen kann entweder die Riesenzellenbildung fehlen, oder auch die Verkäsung, epitheloide Zellen werden aber wohl kaum jemals vermisst werden. In zweifelhaften Fällen kann der Impfversuch oder der Nachweis von Tuberkelbacillen Aufschluss geben. Da letzterer aber in den Schnittpräparaten sehr häufig äusserst schwierig, wenn nicht ganz unmöglich ist, ist es in zweifelhaften Fällen ratsam, ein nicht zu kleines Stück der erkrankten Gewebspartie einem Kaninchen in die Vorderkammer zu impfen. Bezüglich des Auftretens der Tuberkulose können wir eine diffuse und eine circumscripte unterscheiden. Die erstere ergreift schliesslich alle Gewebe des Auges und führt in Verkäsung über. Bei der circumscripten Form, die als sogenannter Solitärtuberkel auftritt und sowohl in der Iris, wie im Ciliarkörper, wie in der Chorioidea vorkommt, kann der Prozess auf seinen ursprünglichen Herd beschränkt bleiben; in solchen Fällen findet man zuweilen auch in der Peripherie der Herde Bindegewebsentwicklung, also Narbenbildung, und das berechtigt uns natürlich zu der Annahme, dass die tuberkulöse Uveitis heilbar ist. Es kann aber auch bei der circumscripten Tuberkulose durch allmähliches Weiterwuchern infolge regionärer Infektion der Prozess auf die Nachbarschaft übergreifen, und so kommt es dann häufig zur Spontanperforation der Bulbushüllen, als deren Prädilektionssitz ich die Corneoskleralgrenze gefunden habe.

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIV. 1878.

Bei der Miliartuberkulose, die beim Menschen anscheinend ausschliesslich in der Chorioidea lokalisiert ist, kommt es gewöhnlich nicht zu grösserer Ausbildung der Tuberkelknoten, da der frühzeitige Tod des Patienten die weitere Entwicklung hindert.

Nach dem Mitgeteilten kann es nun scheinen, als ob wir in allen den Fällen, wo wir eine knötchenförmige Entzündung antreffen und wo diese Knötchen histologisch aus den charakteristischen Elementen und in der typischen Weise aufgebaut sind, unfehlbar eine Tuberkulose vor uns hätten. Denn in den meisten Fällen ist ja entweder durch den Impfversuch oder durch den Bacillenbefund der direkte Nachweis der tuberkulösen Natur dieser Knötchen erbracht worden, 1883 ist aber zuerst von Pagenstecher[1]) eine Augenaffektion beschrieben worden, die klinisch absolut der Tuberkulose des Auges glich und auch anatomisch aus kleinen Knötchen bestand, die absolut in ihren Strukturverhältnissen typischen Tuberkelknoten entsprachen. Pagenstecher konnte aber als Ursache dieser Erkrankung Raupenhaare nachweisen, die zentral in den Knötchen eingelagert waren. Nach ihm sind von anderen Autoren eine ganze Reihe analoger Fälle veröffentlicht worden, die in der letzt erschienenen Arbeit von Stargardt[2]) referiert sind.

LXXI. und LXXII. Fall. Dombrowski, 47 Jahre alt, männlich. Patient acquirierte vor zwanzig Jahren Lues und liess sich damals nicht spezifisch behandeln. Die beiden ersten Kinder wurden tot geboren. Danach unterzog sich Patient einer Schmierkur. Das dritte Kind wurde sechs Wochen alt, das vierte und fünfte Kind lebt, das sechste Kind ist wieder gestorben. Vor acht Jahren hat Patient zum erstenmal vier Wochen lang entzündete Augen gehabt, das Sehvermögen hat abgenommen, aber sich dann unverändert gehalten. Vor fünf Monaten haben sich nun neuerdings Schmerzen, Rötung und Abnahme des Sehvermögens bemerkbar gemacht.

Rechtes Auge ist leicht pericorneal injiziert. Die Hornhaut ist leicht diffus getrübt mit einigen intensiveren Flecken im Hornhautparenchym. An der Hornhautrückfläche sitzen einige graubraune Präzipitate. Vorderkammer ist vertieft. Die Pupille ist weiter wie links und reagiert prompt auf Lichteinfall. Die Iris ist rechts dunkelblau, links grünblau. Die Papille ist seicht aber nicht völlig randständig excaviert und etwas blass. Neben der Papille und im Fundus verstreut liegen einige rötlichgelbe, frische chorioiditische Herde mit ganz verschwommenen Grenzen. Tonus ist erhöht, Gesichtsfeld ist sektorenförmig von unten eingeengt. Farben werden nur zentral erkannt. Vis. Finger in 2 m.

Das linke Auge bietet denselben Befund wie rechts, nur ist Tonus und Gesichtsfeld normal. Vis. $+ 2{,}5\,D = {}^1/_7$. Unter Merkurialbehandlung

[1]) Heidelberger Kongress 1883.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LV. 1902.

und subconjunctivalen Kochsalzinjektionen hebt sich das Sehvermögen, rechts auf $^1/_7$, links auf $^1/_5$, während der Fundus unverändert bleibt. Patient stirbt zehn Tage nach begonnener Behandlung an einer interkurrenten Pneumonie.

Die Sektion ergab luetische Veränderungen der innern Organe und krupöse Pneumonie. Tuberkulöse Veränderungen fehlten.

Mikroskopischer Befund. Rechtes Auge: Im vordern Bulbusabschnitt ist die Episklera und Sklera leicht diffus infiltriert. Die Hornhautlamellen sind nicht völlig gleichmässig geschichtet und weisen besonders unten geringe Kernvermehrung nach. Das Hornhautepithel ist unten nicht völlig gleichmässig. Der Hornhautrückfläche sitzen vereinzelte kleine pigmentierte Zellhaufen auf, die das Descemetsche Endothel noch nicht usuriert haben. Die Vorderkammer ist leer. Die Iris ist ganz leicht diffus rundzellig infiltriert, besonders in ihrer Peripherie. Der Kammerwinkel ist mit zahlreichen Rundzellen vollgepfropft. Der Ciliarmuskel ist im allgemeinen leicht diffus infiltriert, aber in seiner Struktur noch vollkommen gut erhalten. Nur ganz vereinzelt findet man an den Gefässen der Iris und des Ciliarmuskels leichte Wandverdickung oder Quellung des Endothels, eigentliche Wucherung desselben konnte ich nicht konstatieren. Ganz vorn in der Gegend des Ansatzpunktes an der Corneoskleralgrenze findet sich ein länglicher Herd dicht aneinandergelagerter Rundzellen. Der Faltenteil ist ziemlich atrophisch, aber nicht in Exsudat eingebettet. Die Chorioidea ist im allgemeinen normal, nur an vereinzelten Stellen besteht in der mittleren und äussern Gefässschicht grösserer Kernreichtum, während die Capillaris normal bleibt. In der Peripherie solcher Herde, wo die Kerne noch nicht allzu dicht gelagert sind und das Grundgewebe völlig verdecken, wie es im Zentrum der Herde der Fall ist, erkennt man, dass die Kernvermehrung von den Gefässwandungen selbst ausgeht. Im Zentrum einiger chorioiditischer Herde findet man eigenartig mit Hämatoxylin blaugefärbte Schollen, die deutliche Schichtung zeigen und in ihrem Aussehen völlig den Psammomen der weichen Hirnhaut gleichen. An einigen Stellen hat man den Eindruck, als ob diese Gebilde in einem stark erweiterten Gefäss, dasselbe völlig ausfüllend, lägen. In der Nähe dieser Schollen liegen vereinzelte Riesenzellen. An solchen Stellen ist die Capillaris meistenteils zu Grunde gegangen, auch die Lamina elastica ist durchbrochen und das Pigment aus den zu Grunde gegangenen Pigmentepithelzellen ausgetreten. Hier sind die Stäbchen und Zapfen der Retina vollständig verschwunden, die übrigen Schichten aber normal (cf. Abbild. XX). Über andern Infiltrationsherden ist die Retina zuweilen ganz seicht durch ein, im wesentlichen homogenes Exsudat abgehoben, dem freies Pigment beigemischt ist. Glaskörper ist normal.

Am linken Auge sind die entzündlichen Erscheinungen am vordern Bulbusabschnitt weniger deutlich ausgeprägt. Die Iris ist nur wenig kernreicher wie in der Norm, aber dafür von einem zarten Exsudathäutchen auf ihrer Vorderfläche bedeckt. In der Chorioidea findet sich unmittelbar neben der Papille ein grösserer Herd, der in der Chorioidea entstanden, die Glasmembran durchbrochen und in die Retina hineingewuchert ist. Dieser Herd besteht aus einem zarten Bindegewebe, das nur von spärlichen Gefässen durchzogen wird. In diesem neugebildeten Gewebe

liegen kleine, intensiv gefärbte Rundzellen neben grösseren Zellen mit grösserem blassem Kern, die stellenweise zu Bindegewebsfibrillen auszuwachsen beginnen. Dazwischen liegen die bereits oben beschriebenen eigenartigen Schollen und in ihrer Nähe häufig Riesenzellen, die aber meistens nicht den Langhansschen Typus aufweisen. Optikus und Glaskörper sind im wesentlichen normal.

Die chronische Iridocyclitis beider Augen, die durch Kernvermehrung und herdweise rundzellige Infiltration in Iris und Ciliarkörper und durch Präzipitate sich zu erkennen gibt, bietet in keiner Weise irgend etwas typisches, das mit absoluter Sicherheit auf eine besondere Ätiologie hinweist. Ausserdem besteht noch eine disseminierte frische Chorioiditis, charakterisiert durch Rundzellinfiltration in den beiden äusseren Gefässschichten, unter gleichzeitiger Mitbeteiligung der Choriocapillaris. An diesen Herden lässt sich nachweisen, dass eine Gefässwanderkrankung vorliegt, die wir bei dem Vorhandensein der konstitutionellen Syphilis wohl mit Recht als luetische ansprechen dürfen, und damit ist wohl die Ätiologie der Gesamterkrankung des Auges, wenn auch nicht sichergestellt, so doch sehr wahrscheinlich gemacht. Beachtenswert ist das Übergreifen und Durchwuchern des Entzündungsherdes an einer Stelle der Chorioidea in die Retina.

Was die eigenartigen, in ihrem Aussehen Psammomen gleichenden Schollen anlangt, so ist mir über ihre Entstehung nichts bekannt, an einzelnen Stellen schienen sie mir mit den Gefässwandungen im Zusammenhang zu stehen. Besonders hervorzuheben sind die in den Entzündungsherden sich findenden Riesenzellen.

Wenn man von den Veröffentlichungen über Gummibildungen im Auge absieht, findet man nur einige wenige Fälle von Augensyphilis anatomisch untersucht.

In einem von Graefe-Colberg[1]) untersuchten, durch Iridektomie gewonnenen Irisgumma wurden neben vereinzelten spindel- und sternförmigen Zellen hauptsächlich Rundzellen und ganz feine Blutgefässe gefunden.

In dem von v. Hippel-Neumann[2]) mitgeteilten Fall von universeller Syphilis des Auges findet sich ausser der gummösen Geschwulstbildung, die einen Teil der Iris, des Ciliarkörpers und der Chorioidea substituiert und die aus einem zellreichen, von zarten Gefässen reichlich durchzogenen Gewebe besteht, in dem makroskopisch gesund erscheinenden Teile der Iris und Chorioidea eine starke Rundzellinfiltration; ebenso ist die Cornea, Sklera und Retina infiltriert.

Fuchs[3]) beschreibt eingehend einen Fall von frischer syphilitischer Augenaffektion. In der Uvea besteht eine Entzündung, in Retina und

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. VIII. 1861.
[2]) Ibidem. Bd. XIII. 1867. [3]) Ibidem. Bd. XXX. 1884.

Optikus Atrophie. Die Uveitis ist charakterisiert teils durch diffuse zellige Infiltration, teils durch herdweise Entzündung; letztere ist in der Iris am deutlichsten ausgeprägt, wo sie bis zur Entwicklung kleiner Tumoren gelangt ist; dieselben waren aber zu Lebzeiten noch nicht diagnostiziert worden. Im Innern der Irisknoten fanden sich typische Riesenzellen. Die Irisgefässe sind durch Endarteriitis verengt, zum Teil ganz obliteriert. Die Entzündung des Ciliarkörpers soll die Präzipitate geliefert haben. In der Chorioidea scheint die Entzündung am hochgradigsten in der Schicht der grossen Gefässe lokalisiert gewesen zu sein. Die Capillaris ist intakt.

Nettleship[1]) findet bei syphilitischer Chorioiditis herdförmige Ansammlung von Leukocyten direkt unter der Lamina elastica. Ausserdem besteht eine Exsudation zwischen Retina und Chorioidea. Letztere kann sehr dünn werden. Das Netzhautepithel ist gewuchert. Die Retina ist diffus erkrankt, Kernvermehrung wird besonders in der Nervenfaserschicht und in der Papille gefunden. Gefässwandungen sind verdickt oder ganz obliteriert und von Pigment umgeben.

Schöbl[2]) beschreibt den pathologisch-anatomischen Befund eines Auges einer an Pleuropneumonie gestorbenen Luetica. Er fand grössere und kleinere kuchenförmige Verdickungen der Chorioidea. Die kleineren und kleinsten Herde bestanden aus einer einfachen Ansammlung von Rundzellen. Der grössere Herd in der Maculagegend bestand aus einer mit Rundzellen infiltrierten Verdickung der Aderhaut mit deutlicher Lamellierung. In dem Herde fanden sich zahlreiche Elemente des retinalen Pigmentepithels. Blutgefässe wurden „so gut wie keine“ gefunden. Die Arterienwände erschienen namentlich in der Nähe der Herde verdickt, sowohl die Intima wie die Adventitia, und zeigten häufig hyaline Degeneration. In der Retina bestehen keine wesentlichen Veränderungen.

Liebrecht[3]) veröffentlicht einen Fall von Iritis gummosa bei Lues hereditaria von einem sieben Monate alten Kinde, bei dem sich in dem exzidierten Irisstückchen von dem eigentlichen Irisstroma nichts mehr findet. Die geschwulstartige Verdickung besteht aus einer dichten Anhäufung von Rundzellen mit wenigen Zügen fibrillären Gewebes. In einem Präparat finden sich drei nicht sehr grosse Riesenzellen, die zwischen den Rundzellen ohne typische Gruppierung liegen. Zahlreiche Gefässschlingen sind zwischen den Zellen sichtbar. Färbung auf Tuberkelbacillen ergibt negatives Resultat.

In dem Fall von Scherl[4]) findet sich in dem von dem Gumma verschont gebliebenen Teile der Iris eine diffuse Infiltration, die nach dem Kammerwinkel zu intensiver wird. Das Endothel der Iris ist zu Grunde gegangen, die Vorderfläche ist mit Exsudat bedeckt. Die Irisgefässe lassen eine geringe Intimawucherung erkennen. Der Ciliarkörper ist geringgradig infiltriert. Die Chorioidea ist bis auf geringgradige endarteriitische Verän-

---

[1]) Ophthalm. Hosp. Reports. Vol. XI. 1886. Ref. in v. Michels Jahresbericht. 1886.

[2]) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XII. 1888.

[3]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891.

[4]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV. 1892.

derungen normal. In der Retina besteht in der nächsten Umgebung der Gefässe geringe kleinzellige. Infiltration, sonst ist sie normal.

Bach[1]) fand in äusserlich absolut normalen Bulbis, bei denen intra vitam Retinitis luetica konstatiert war, an den stärkeren Netzhautarterien partielle und ringförmige Entzündung der Adventitia und Intima, an den schwächeren vorwiegend der Intima, an den Kapillaren meistenteils ringförmige Wucherung, die zum Verschluss geführt hatte. Auch in der Umgebung der Kapillaren bestanden Entzündungsherde. Die Venen zeigten nur vereinzelte Veränderungen der Adventitia.

Die Gefässe der Aderhaut waren frei, nur ganz vereinzelt fand sich im Stützgewebe ein diffuser entzündlicher Prozess.

Baas[2]) findet in sieben Augen von an Lues erkrankten Patienten als die charakteristischste Veränderung die Alteration von Gefässen und besonders von Arterien, während die Venen häufig wenig oder gar nicht affiziert sind. Auch die Kapillaren sind bedeutend weniger erkrankt wie die kleinsten Arterien, was besonders auffallend an der Choriocapillaris hervortritt. Geringe Unregelmässigkeiten der Lumina, auch geringe Kernvermehrung der Endothelien wird beobachtet, doch stehen diese Veränderungen in keinem Verhältnis zu der starken Wucherung des Endothels und der Adventitia der Arterien sowohl in der Iris, als auch im Corpus ciliare und in der Chorioidea. Ausserdem kommen in wechselnder Menge und Intensität frischere Infiltrationen oder ältere sklerotische Wucherungsprozesse vor. In der Chorioidea wird hierdurch hauptsächlich die mittlere Gefässschicht affiziert; der Ciliarmuskel war mehr diffus, die Basen der Ciliarfortsätze mehr herdförmig infiltriert. In der Iris waren die Zeichen frischer Entzündung meistens verschwunden, hingegen war das Irisstroma mehr gewuchert. Riesenzellen hat Baas nicht gefunden. Die Gefässe der Retina sind entschieden sehr viel weniger erkrankt wie die der Uvea. Im Sehnerv findet sich regelmässig eine deutliche entzündliche Infiltration seiner Septen.

Im weitern Verlauf der Krankheit tritt auch auf dem andern Auge eine Iridochorioiditis auf.

Die mikroskopische Untersuchung der Augen ergibt annähernd den gleichen Befund. Die Iris zeigt starke Proliferation der bindegewebigen Elemente und geringe diffuse Infiltration mit Rundzellen. Die Intimazellen sind geschwellt, aber nicht gewuchert. Der Ciliarkörper bietet dieselben Veränderungen wie die Iris. Die Zellen der Pars ciliaris retinae sind verschwunden, eine schmale Schicht faserigen Exsudats ist an ihre Stelle getreten. In der Chorioidea findet sich neben diffuser eine herdförmige Infiltration. Das Bindegewebe ist nur mässig gewuchert. Einzelne Gefässe zeigen etwas verdickte Adventitia, Intima ist normal. Es findet sich ein mit Rundzellen gemischtes fibrinöses Exsudat. In der inneren, retikulierten Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht besteht beginnende nekrotisierende Infiltration.

Brixa[3]) teilt den Sektionsbefund zweier Augen einer an lobulärer

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. 1894.

[2]) Heidelberger Kongress 1898 u. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLV. 1898.

[3]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. 1899.

Pneumonie gestorbenen Patientin mit. Intra vitam war zunächst auf dem einen Auge eine graue Geschwulst in der Iris beobachtet; durch Exzision gewonnene Stücke werden mikroskopisch untersucht, sie bestehen zum grössten Teil aus jungem Bindegewebe. Die Intima vieler Gefässe ist stark gewuchert, stellenweise fast bis zum Verschluss. Rundzellen finden sich nur relativ wenig in dem Bindegewebe, das aber häufig beginnenden nekrotischen Zerfall aufweist.

In dem von Hanke[1]) beschriebenen Fall findet sich ausser den durch das Iris- und Ciliarkörpergumma direkt gesetzten Veränderungen eine mässige Infiltration in der Iris neben bindegewebiger Schwartenbildung. Der Ciliarkörper ist etwas ödematös und kleinzellig infiltriert. Chorioidea und Retina sind im wesentlichen normal. Papille und Optikus sind etwas infiltriert.

Fialho[2]) teilt einen Fall von ausgedehnter luetischer Erkrankung mit, bei dem sich knötchenförmige Infiltration der Conjunctiva und Chorioidea findet. Die Knötchen bestehen aus epitheloiden und Riesenzellen. Iris und Ciliarkörper sind mehr diffus rundzellig infiltriert resp. durch ein Granulationsgewebe substituiert, das auch die Sklera vorn an einer Stelle durchsetzt. Diese Erkrankung wird wegen der Allgemeinerscheinungen der sekundären Syphilis, die der Fall sonst bot, als luetische angesprochen, zumal Verkäsung und Tuberkelbacillen sich nicht finden. Ob es sich um eine luetische Erkrankung handelt, lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden, da sich keine Angaben über das Verhalten der Gefässe finden.

Rumschewitsch[3]) erwähnt in seinem Fall von primärem Gumma der Regenbogenhaut, dass letztere dort, wo sie nicht von der Geschwulst substituiert ist, nur wenig pigmentierte Stromazellen, Bindegewebe und Blutgefässe mit dicken, häufig hyalin entarteten Gefässwänden enthielt. Die Endothelwucherung der Gefässe verschloss häufig das Lumen. Um diese Gefässe ordneten sich konzentrisch grosse Zellen an, so Knötchen bildend. Gefäss- und Netzhaut waren intakt.

Tooke[4]) berichtet von einem Gumma des Ciliarkörpers, das auch Iris und Chorioidea ergriffen hat. In dem aus enormer Anhäufung von ein- und mehrkernigen „Wanderzellen“ bestehenden Tumor finden sich zahlreiche Riesenzellen, ausserdem besteht teilweise Verkäsung. Gegen Tuberkulose spricht die ganz unregelmässig verstreute Lage der Riesenzellen in den infiltrierten Partien. Nur vereinzelt findet sich eine mehr typische, knötchenförmige Anordnung, doch fehlt in solchen Knötchen zentrale Verkäsung. Die nicht von dem Gumma eingenommenen Teile der Iris sind erheblich infiltriert. Auf der Irisvorderfläche liegt an einer Stelle eine Riesenzelle. In der Chorioidea, zum Teil in der Capillaris, zum Teil in den äusseren Schichten liegen unregelmässig verteilte Herde, aus Leukocytenansammlung bestehend. Schwere Gefässwandveränderungen fehlen. In der Retina ist die Umgebung der Gefässe diffus kleinzellig infiltriert. Eine Obliteration kleinster Arterien findet sich nur in der Nähe des Tumors.

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. 1899.
[2]) Ibidem. Bd. LII. 1901.
[3]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903.
[4]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Beilageheft.

Wie sich nun aus dem Mitgeteilten ergibt, kann die luetische Erkrankung lediglich sowohl auf den vorderen, wie auf den hinteren Bulbusabschnitt beschränkt bleiben. In der Mehrzahl der Fälle sind aber beide ergriffen. Die anatomischen Veränderungen werden von allen Autoren ziemlich gleichartig beschrieben. Wenn man von den typischen, zumeist als Gummigeschwulst bezeichneten Tumoren absieht, besteht die gefundene Veränderung in einer teils mehr diffusen, teils mehr knötchenförmigen Anhäufung von Rundzellen und epitheloiden Zellen und in der Bildung von jungem und altem Bindegewebe. Es sind also im Auge ganz dieselben histologischen Veränderungen eingetreten, wie wir sie bei Lues in allen anderen Organen auch finden; die Bindegewebsentwicklung, die histólogisch absolut nichts für Lues charakteristisches bietet, sondern wie jede durch andere Ursache bedingte Bindegewebsentwicklung aussieht.

Abgesehen von den in Gummigeschwülsten häufiger beobachteten Riesenzellen, wird über den Befund dieser Gebilde ausser in meinem Fall nur noch von Tooke berichtet, der sie allerdings auch in der Nähe eines Gummiknotens auf der Iris fand.

Die beschriebenen entzündlichen Veränderungen werden von allen Autoren in mehr oder weniger innige Beziehung zu einer Erkrankung des Gefässsystems gebracht. Mit Recht hat v. Michel[1]) bei der luetischen Iritis auf die Gefässwandveränderungen in der Iris, die in einer Periarteriitis und Endarteriitis besteht und auf die um solche veränderten Gefässe sich bildende Knötchen aus zentral gelegenen radiär gestellten grösseren Zellen, die von einem Kranz von Rundzellen umgeben werden, als typisch für Lues hingewiesen. Wenn wir aber in Betracht ziehen, dass diese Veränderungen in einzelnen Fällen zwar deutlich ausgeprägt, in anderen Fällen aber nur andeutungsweise vorhanden sind, ferner dass ganz ähnliche, wenn nicht dieselben Veränderungen auch bei traumatischen Uveitiden gefunden werden, so müssen wir zu dem Schluss kommen, dass es nach dem pathologisch-anatomischen Bilde allein oft nicht möglich ist — vorausgesetzt natürlich, dass das ziemlich charakteristische Bild des Gummiknotens fehlt, — die Diagnose auf Lues mit Sicherheit zu stellen. Um das zu können, müssen wir häufig auf die Anamnese im Verein mit dem allgemeinen klinischen oder allgemeinen pathologisch-anatomischen Befund rekurrieren.

Ich komme nun zu den Schlussbemerkungen dieser Arbeit.

Wie wir auf Grund der angestellten Untersuchungen gesehen

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII. 1881.

haben, lassen sich die im Anschluss an eine Eröffnung der Bulbushüllen auftretenden Entzündungen des Bulbusinnern in eitrige und fibrinös-plastische und seröse unterscheiden. Bei der eitrigen Entzündung ist der Glaskörper und die Uvea häufig ziemlich gleichmässig affiziert. Im Gegensatz hierzu ist die fibrinös-plastische Entzündung in erster Linie eine Entzündung der Uvea und alle weiteren etwa noch hinzukommenden entzündlichen Erscheinungen sind sekundärer Natur. Von der serösen Entzündung liegt bisher noch kein pathologisch-anatomischer Befund vor. Bei der eitrigen Entzündung ist der Glaskörper teilweise oder vollständig von Eiterkörperchen durchsetzt, und die Uvea ist dadurch an dem Entzündungsprozess beteiligt, dass sie in mehr oder minder grosser Ausdehnung von Eiterkörperchen imprägniert ist, ebenso das von ihr ausgeschiedene Exsudat, und dass es in den höchsten Graden der Entzündung bei der Panophthalmie zu nekrotischem Zerfall des Gewebes kommt. Bei der fibrinös-plastischen Entzündung ist die Uvea in mehr oder minder erheblichem Grade von einkernigen Rundzellen durchsetzt und Iris und Ciliarkörper produzieren ein von einkernigen Rundzellen durchsetztes fibrinöses Exsudat, das stets ausgeprägte Neigung zeigt, sich bindegewebig zu organisieren. Selbst bei den höchsten Graden der fibrinös-plastischen Entzündung, wo infolge derselben das ursprüngliche Uvealgewebe bereits vollständig zu Grunde gegangen ist, kommt es niemals zu einem nekrotischen Zerfall des Gewebes, sondern stets durch Bindegewebsentwicklung direkt zur Narbenbildung.

Zwischen diesen beiden Typen der traumatischen Entzündung steht gewissermassen als Bindeglied die subakute Entzündung, die neben deutlich ausgeprägter eitriger Entzündung im Glaskörper und in Teilen der Uvea auch die charakteristischen Symptome der fibrinös-plastischen Uveitis darbietet, nämlich Infiltration mit einkernigen Rundzellen und Produktion eines mit solchen Zellen durchsetzten fibrinösen Exsudates, das deutliche Zeichen beginnender Organisation aufweist. In manchen Fällen ist dieser Prozess durch die Eiterung selbst bedingt und als Äusserung der Heilungstendenz anzusehen, nachdem die Virulenz der Eitererreger sich erschöpft hat. Jedoch lässt sich auch nicht die Möglichkeit von der Hand weisen, dass es sich um einen zweiten, von der eitrigen Entzündung völlig unabhängigen Prozess handelt, der, auch wenn die Verletzung nicht von einer Eiterung gefolgt wäre, selbständig zum Ausbruch gekommen wäre und dann das Bild der gewöhnlichen fibrinös-plastischen Entzündung dargeboten hätte (Mischinfektion).

Nachdem ich so für die weiteren Untersuchungen eine gewisse Basis geschaffen habe, trete ich zunächst an die Frage heran: Ist die zur sympathischen Entzündung des zweiten Auges führende Entzündung des ersten Auges eine besondere Art der traumatischen Entzündung, d. h. bietet das pathologisch-anatomische Bild solcher Augen irgendwelche Merkmale oder Eigentümlichkeiten, die die andern Bulbi, die eine sympathische Entzündung nicht hervorgerufen haben, nicht besitzen.

In Beantwortung dieser Frage hebe ich zunächst hervor, dass die Untersuchung der sympathisierenden Bulbi als einheitliches Resultat eine fibrinös-plastische Uveitis ergeben hat und dass selbst in den Fällen, wo die sympathische Entzündung anscheinend infolge einer eitrigen Entzündung des ersten Auges aufgetreten war, tatsächlich die gleichzeitig bestehende fibrinös-plastische Uveitis die wahre Ursache derselben war.

Somit müssen wir also in dieser Hinsicht die Frage nach der Eigenartigkeit der sympathisierenden Entzündung bejahen, dann aber müssen wir die Frage enger fassen: Ist die sympathisierende Entzündung pathologisch-anatomisch irgendwie zu unterscheiden von der fibrinös-plastischen traumatischen Entzündung, die nicht zur sympathischen Entzündung des zweiten Auges geführt hat.

Um diese Frage zu entscheiden, stelle ich nochmals kurz die wichtigsten Untersuchungsresultate dieser beiden Kategorien nebeneinander.

Die sympathisierende Entzündung äussert sich in einer Infiltration des Uvealstroma mit einkernigen Rundzellen. Die Art der Infiltration ist variabel, bald ist sie diffus, bald circumscript herdförmig, bald sind die Rundzellhaufen gefässlos, bald um den Querschnitt eines Gefässes gruppiert. Auch die Massenhaftigkeit der Rundzellbildung unterliegt grössern Schwankungen, mit andern Worten der Grad der Entzündung ist nicht in allen Fällen der gleiche.

Absolut genommen stimmen diese Symptome mit denen der einfachen traumatischen Uveitis vollkommen überein. In relativer Beziehung sind aber die Entzündungserscheinungen bei den einfachen traumatischen Uveitiden im allgemeinen etwas geringer wie bei den sympathisierenden Bulbis.

Bei letzteren wird häufig eine Verschiedenheit der Intensität und Lokalisation der Entzündung in den verschiedenen Abschnitten der Uvea konstatiert. Dieselbe Beobachtung kann auch bei den nicht sympathisierenden Bulbis gemacht werden. Doch macht sich bei

letzteren häufig der Umstand geltend, dass die Chorioidea in erheblich geringerem Gewebe befallen ist, wie Iris und Ciliarkörper desselben Auges einerseits und wie die Chorioidea eines sympathisierenden Auges anderseits.

Das bei allen sympathisierenden Bulbis gefundene, von Iris und Ciliarkörper produzierte Exsudat, das meistenteils weit vorgeschrittene Organisation aufweist resp. bereits in schwartiges Gewebe vollkommen umgebildet ist, wird auch bei den einfachen nicht sympathisierenden Bulbis nicht vermisst, wenngleich sich nur in seltenen Fällen so hochgradige cyclitische Exsudate finden wie in den sympathisierenden.

Im Verhalten der Nervi optici ist bei den sympathisierenden Bulbis hervorgehoben, dass sich in dem dem Bulbus zugewandten Ende häufiger eine rundzellige Infiltration findet, die cerebralwärts sehr schnell an Intensität nachlässt. Bei den nicht sympathisierenden Bulbis ist diese Infiltration nur in den seltensten Fällen konstatiert worden.

Bezüglich des Aussehens der Intervaginalräume ist eine Verschiedenheit der beiden Gruppen nicht zu verzeichnen.

Zum Schluss stelle ich noch den Riesenzellenbefund in den beiden Krankheitsgruppen in Parallele. Bei der sympathisierenden Entzündung habe ich in der Hälfte der Fälle Riesenzellen gefunden, sie liegen teils einzeln, teils zu mehreren sowohl in dem neugebildeten iridocyclitischen Organisationsgewebe als besonders in dem Uvealgewebe selbst. Ihre Lage zu den übrigen Formelementen des Gewebes bietet absolut nichts typisches. Auch bezüglich der Zahl der Zellen herrschen grosse Unterschiede in den einzelnen Fällen. In den nicht sympathisierenden Bulbis habe ich sie ebenfalls, allerdings nur in etwa ein Fünftel der Fälle, gefunden, sie liegen meistens einzeln, nur selten zu mehreren, sowohl in dem neugebildeten wie in dem ursprünglichen Uvealstroma; aber nie habe ich sie in der Chorioidea angetroffen, was wohl darin seinen Grund hat, dass die Chorioidea in diesen Fällen überhaupt weniger affiziert gewesen ist. Die Lage der Riesenzellen zu den übrigen Gewebszellen bietet ebenfalls nichts charakteristisches; ihre Zahl schwankt ebenfalls sehr erheblich, ist aber, absolut betrachtet, entschieden geringer wie in den sympathisierenden Augen.

Der Umstand, dass in den sympathisierenden Bulbis so ausserordentlich häufig Riesenzellen gefunden sind, während sie bei den einfachen traumatischen Uveitiden sehr viel seltener vorkommen, lässt

die Erwägung gerechtfertigt erscheinen, ob nicht die Riesenzellen zum typischen Bilde der sympathischen Ophthalmie gehören, mit andern Worten, ob es nicht in jedem sympathisierenden Bulbus im Verlauf der Erkrankung zu irgend einer Zeit zur Riesenzellenbildung kommt. Zur Erklärung, dass die Riesenzellen dann nicht in allen Fällen beobachtet werden, müsste man vielleicht annehmen, dass die Lebensdauer der einzelnen Riesenzelle eine relativ beschränkte sei und sich Riesenzellen in den Bulbis nur infolge eines ganz bestimmten, aber vielleicht intermittierenden Reizes entwickeln, um nach Aufhören desselben wieder zu verschwinden. Ob dieser intermittierende Reiz in einer erneuten Propagation des hypothetischen Erregers der sympathischen Ophthalmie zu suchen ist, lasse ich dahingestellt.

Jedenfalls würde sich dann der wechselnde Riesenzellenbefund in den Augen erklären lassen, die erst Jahre nach der Erkrankung enucleirt wurden, während er in Augen, die bereits einige Monate nach der Verletzung entfernt wurden, also zu einer Zeit, wo Riesenzellen nach dem bisherigen Untersuchungsergebnis am häufigsten vorkommen, nicht erhoben werden konnte. Mit der Anschauung der engbegrenzten Lebensdauer der Riesenzellen würde auch der in verschiedenen Bulbis konstatierte ausserordentlich spärliche Riesenzellenbefund harmonieren; in diesen Präparaten waren die übrigen Entzündungserscheinungen noch durchaus auf der Höhe, so dass der Schluss nicht gerechtfertigt erscheint, dass die Riesenzellen hier spärlich sind, weil die Entzündung etwa geringgradig sei.

Ein Beweis für das konstante Vorkommen der Riesenzellen in sympathisierenden Bulbis lässt sich natürlich nicht erbringen und möchte ich aus den obigen Ausführungen auch nicht mehr wie die Möglichkeit derselben zugeben.

Ziehen wir nun das Fazit aus diesen Erörterungen, so kommen wir zu dem Resultate, dass es sicher nachgewiesene Unterscheidungsmerkmale zwischen der einfachen traumatischen und der sympathisierenden Uveitis nicht gibt, sondern dass beide Arten nur graduell in der Stärke der Entzündungserscheinungen differieren. Das kann im ersten Augenblick als völlig selbstverständlich erscheinen, da ja schliesslich die Augen, die eine sympathische Entzündung nicht erregt hatten, doch nur aus dem Grunde enucleiert und zur Untersuchung gekommen sind, weil man befürchten musste, dass sie bei längerem Zögern doch dem zweiten Auge durch sympathische Entzündung gefährlich werden könnten. Vielleicht wäre aber doch in diesem oder jenem Falle die Entzündung zur Ausheilung gekommen,

ohne vorher eine sympathische Entzündung des andern Auges erregt zu haben. Es würde sich also immerhin in dem untersuchten Material der eine oder andere Bulbus finden, der eine sympathische Entzündung nicht erregt hätte. Es lassen sich also zwischen diesen und den sympathisierenden Bulbis irgendwelche Unterschiede nicht auffinden.

Es gibt also pathologisch-anatomisch nur eine Art der traumatischen fibrinös-plastischen Uveitis.

Bei einem Vergleich des pathologisch-anatomischen Bildes der traumatischen Uveitis mit den spontan entstandenen sog. idiopathischen Uveitiden kann ich natürlich, da mir selbst nur drei eigene Beobachtungen zur Verfügung stehen und sich Angaben in der Literatur in diesem Punkte auch nur sehr spärlich finden, zu einem abschliessenden Urteil über Gleichartigkeit oder Ungleichartigkeit dieser beiden Krankheitsprozesse nicht kommen.

In dem Falle Riemer handelt es sich um eine mehr fibrinösplastische, wie seröse Entzündung der ganzen Uvea, die sich in keiner Beziehung von der bei traumatischen Uvealerkrankungen unterscheidet. Fall Strasen bietet das Bild einer im wesentlichen in Ausheilung übergegangenen Uveitis mit ihren Folgeerscheinungen. Auch dieses Bild der abgelaufenen Uveitis finden wir in alten Fällen von traumatischen Entzündungen. Schliesslich kommt noch der Fall Peters, bei dem es sich ursprünglich um eine chronische seröse Iridocyclitis gehandelt hat, zu der sich später aus unbekannter Ursache eine akute eitrige Iritis mit Hypopyon hinzugesellt hat. Sehen wir von dieser vielleicht zufälligen Komplikation ab, so unterscheidet sich dieser Fall immerhin nicht unerheblich von dem Bilde der traumatischen Uveitis. Bei letzterer handelt es sich in den untersuchten Fällen stets um plastische Entzündung, in dem Fall Peters aber um eine seröse. Wenn nun auch gewöhnlich die traumatische Uveitis unter dem Bilde der fibrinösplastischen Entzündung auftritt, so wird doch gelegentlich auch eine seröse beobachtet. Ich selbst habe hier einen solchen Fall gesehen; derselbe wurde leider nur einmal poliklinisch untersucht, da sich Patient keiner Behandlung unterziehen wollte. Über den Endausgang dieser Erkrankung habe ich bei diesem Patienten nichts erfahren. Es wäre also immerhin möglich, dass es auch Fälle von traumatischer Uveitis gibt, die auch pathologisch-anatomisch das Bild der serösen Iridocyclitis bieten, also auch dem Fall Peters gleichen können.

Die beiden Bulbi mit luetischer Uveitis bieten im vorderen Abschnitt das Bild einer rein serösen Iridocyclitis dar und unterscheiden sich schon dadurch von der traumatischen Uveitis. Aber auch

abgesehen davon verhalten sich die chorioiditischen Herde in ihrem Bau abweichend von den bei traumatischen Uveitiden vorkommenden Formen. Die luetisch chorioiditischen Herde sind durch Gefässwanderkrankung bedingt, die an sich den Herden bereits einen eigenartigen Stempel aufdrücken. Was sie aber besonders von den chorioiditischen Herden der traumatischen Uveitis unterscheidet, ist die Neigung der Herde, nicht mehr allein auf die Chorioidea sich zu beschränken, sondern auch in die Nachbargewebe, im speziellen Fall in die Retina hineinzuwuchern; sodann ist das Vorkommen der psammomartigen Schollen in den Herden noch zu erwähnen.

Durch diese differierenden Symptome dürfte der luetischen Uveitis eine Sonderstellung auch in pathologisch-anatomischer Beziehung einzuräumen sein.

Schliesslich muss ich noch auf die tuberkulöse Uveitis in ihrem Vergleich zu den übrigen fibrinös-plastischen Uveitiden eingehen.

Neben den allgemeinen Symptomen der rundzelligen Infiltration und eventuell auch der Exsudatbildung ist die tuberkulöse Uveitis unverkennbar charakterisiert durch ihre Knötchenbildung in dem Gewebe. Es sind dieses vollkommen gefässlose Herde mit ganz typischer Lagerung ihrer zelligen Elemente: peripher ein Ring dicht aneinander gelagerter Rundzellen, im Innern dieses Ringes grössere Zellen mit blassem bläschenförmigen Kern und eventuell Riesenzellen, oder bei fortgeschrittenen Fällen im Zentrum der Herde Verkäsung. In ganz chronisch verlaufenden Fällen findet sich ein derartiger Herd häufig noch von einer Bindegewebskapsel eingeschlossen. Dass sich dieses äusserst typische Bild von den meisten bisher beschriebenen Uveitiden ganz markant abhebt, brauche ich kaum noch besonders zu erwähnen. Nur in wenigen Punkten zeigt sich eine entfernte Ähnlichkeit mit einigen der traumatischen Uveitiden, auf die ich hier noch etwas genauer eingehen muss, da hin und wieder die Frage aufgeworfen ist, ob die sympathische Entzündung ätiologisch mit der Tuberkulose in Zusammenhang gebracht werden müsse.

Was nun die Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen Tuberkulose und sympathischer Entzündung hervorgerufen hat[1], ist unter anderm die Beschreibung von knötchenförmigen Infiltrationsherden und der Fund von Riesenzellen mit Langhansschem Typus in sympathisierenden und sympathisierten Augen gewesen. Dass dieser Befund aber nicht auf Rechnung von Tuberkelbacillen zu

[1] Cf. Peters, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. III. 1900.

setzen ist, dafür spricht, abgesehen von der klinischen Erfahrung[1]), auf die ich hier nicht näher eingehen will, schon die pathologische Anatomie aus folgenden Gründen:

1. Die Knötchen, die in sympathisierenden Augen vorkommen, sind nicht alle gefässlos, sondern sind häufig gerade im Zentrum von einem Gefäss durchzogen.

2. Die Knötchen bestehen häufig nur aus Rundzellen und zeigen niemals, selbst nicht in den höchsten Graden der Entzündung, käsigen Zerfall.

3. Kommen in sympathisierenden Augen zugleich Riesenzellen, epitheloide Zellen und Rundzellen vor, so findet sich sehr oft die für Tuberkulose typische Anordnung dieser Elemente zu Knötchen nicht, sondern dieselben sind ganz regellos gelagert.

4. Die häufig auf Tuberkelbacillen angestellten Untersuchungen sind stets negativ gewesen.

5. Die Überimpfung von Teilen der sympathisierenden Uvea in Kaninchenaugen haben bei den Versuchstieren niemals eine tuberkulöse Entzündung hervorgerufen, sondern nur eine solche mit dem gewöhnlichen Befund der Uveitis.

Das sind so gewichtige Gründe, die gegen die Identität von sympathischer Entzündung und Tuberkulose sprechen, dass die bei oberflächlicher Betrachtung anscheinend bestehende Ähnlichkeit der pathologischen Bilder dieser beiden Entzündungen für die Entscheidung dieser Frage nicht mehr ins Gewicht fällt.

Von Interesse dürfte es nun sein, gerade im Anschluss an die Beobachtung von Riesenzellen in sympathisierenden Augen, die den Anstoss zur Frage nach der Identität dieser Erkrankung mit der Tuberkulose gegeben hat, noch einen kurzen Überblick über die Affektionen zu geben, bei denen ich im Auge Riesenzellen gefunden habe:

1. bei sympathischer Entzündung sowohl im sympathisierenden, wie im sympathisierten Auge. Im sympathisierenden Auge habe ich Riesenzellen sowohl bei der von Anfang an chronisch verlaufenden, als auch bei der sogenannten sympathisierenden Panophthalmie gefunden,

2. bei subakuter traumatischer Uveitis,

3. bei chronischer fibrinös-plastischer traumatischer Uveitis, die nicht von sympathischer Entzündung gefolgt wurde,

---

[1]) Cf. Axenfeld, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. Beilageheft.

4. bei spontan entstandener Iridocyclitis aus unbekannter Ätiologie,
5. bei Tuberkulose,
6. bei Lues,
7. bei Fremdkörpern im Bulbusinnern.

Als Fremdkörperriesenzellen bildend wirken nicht nur infolge einer Verletzung in das Augeninnere eingedrungene Fremdkörper, wie Pflanzenfasern, Raupenhaare, Stein- und Eisensplitter, sondern auch ein im Auge zur Entwicklung kommender Cysticercus, ja auch aus den Geweben des Auges selbst stammende Partikelchen, wie Linsenbröckel und Linsenkapselfetzen [1]) und von den Geweben des Auges produzierte pathologische Produkte, wie Cholestearinkristalle [2]) und selbst Eiterkörperchen [3]). Die Deutung der Riesenzellen in letzterem Falle als Fremdkörperriesenzellen scheint mir aber etwas gewagt, da man sie dann häufiger bei Eiteransammlung auch in andern Geweben finden müsste.

Ich fasse meine Untersuchungsresultate in folgenden Thesen kurz zusammen.

I. Es gibt zwei Arten von Entzündungen des Bulbusinnern nach Trauma. Die akut eitrige Glaskörperentzündung mit eitriger Uveitis, und die primär chronische, plastisch-fibrinöse Uveitis. (Eine dritte klinisch beobachtete Form der Entzündung, die seröse Uveitis, ist pathologisch-anatomisch noch nicht untersucht.)

II. Die zur sympathischen Ophthalmie des zweiten Auges führende Entzündung des ersten Auges ist stets eine fibrinös-plastische. Eine zur sympathischen Ophthalmie führende rein eitrige Panophthalmie des ersten Auges gibt es nicht.

III. Die Entzündung im sympathisierenden und im sympathisierten Auge bietet auch pathologisch-anatomisch dieselben Bilder.

IV. Pathologisch-anatomisch unterscheidet sich die zur sympathischen Entzündung führende Uveitis nicht generell, sondern höchstens graduell von der nicht zur sympathischen Entzündung führenden traumatischen fibrinös-plastischen Uveitis.

V. Prinzipielle Unterschiede bestehen zwischen der luetischen, zwischen der tuberkulösen und zwischen der traumatischen, fibrinösplastischen Uveitis, während solche zwischen letzterer und den sogen. idiopathischen Uveitiden nicht in allen Fällen sich finden.

---

1) Wagenmann, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. 2.
2) Wagenmann, loc. cit.
3) Grunert, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXIX. 2. S. 842.

VI. Bei traumatischen Uveitiden werden relativ oft Riesenzellen gefunden, in sympathisierenden Augen häufiger wie in nicht sympathisierenden.

VII. Riesenzellen werden sowohl im sympathisierenden wie im sympathisierten Auge gefunden.

VIII. Das in sympathisierenden wie in sympathisierten Augen sich entwickelnde Granulationsgewebe kann in seltenen Fällen die Sklera nach aussen perforieren. Die Perforation tritt entlang den vordern oder hintern Ciliargefässen ein. Als Vorstufe dieser Perforation ist die häufiger zu beobachtende perivaskuläre Lymphangitis anzusehen.

IX. In dem zur Perforation führenden Granulationsgewebe fanden sich stets Riesenzellen.

X. Irgendwelche Schlüsse bezüglich der Prognose für das sympathisierte Auge im besonderen Falle lassen sich aus dem Riesenzellenbefunde des erst erkrankten Auges nicht ziehen.

XI. Der Riesenzellenbefund gibt uns über die Ätiologie der sympathischen Entzündung keinen Aufschluss; insbesondere können daraus keine Schlüsse darauf gezogen werden, dass die Tuberkulose als ätiologisches Moment für die sympathische Entzündung eine Rolle spiele.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. Schirmer, für die Anregung zu dieser Arbeit und sein reges Interesse, das sich oft durch Rat und Tat bei der Anfertigung dieser Arbeit betätigte, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XI—XIV, Fig. 1—20.

Abbild. 1. (II. Fall, Dorn.) Die Corneoskleralgrenze perforierendes Granulationsgewebe (Skleralstaphylom). (Lupenvergrösserung.)

C. = Cornea.
V. K. = Vorderkammer.
I. = Iris.
r. i. E. = retroiridisches Exsudat.
Gl. = Glaskörper.
St. = Staphylom = durch die Sklera hindurchgewuchertes Granulationsgewebe.
Sc. = Sklera.
C. c. = Corpus ciliare.
c. E. = cyclitisches Exsudat.

Abbild. 2. (III. Fall, Egli.) Den hintern Skleralpol perforierendes Granulationsgewebe. (Lupenvergrösserung.)

N. O. = Nervus opticus.
i. Ch. = infiltrierte Chorioidea (abgehoben).

E. = Exsudat.
N. c. = Ciliarnerv.
Gr. = Granulationsgewebe, das entlang einem Ciliargefäss die Sklera nach hinten durchwuchert.
Sc. = Sklera.
i. S. ch. = infiltrierte Suprachorioidea.

Abbild. 3. (IV. Fall, Reinhard.) Sympathisierende Panophthalmie. Übersichtsbild. Schnitt ziemlich tangential. (Lupenvergrösserung.)
C. = Cornea.
Sc. = Sklera.
V. K. = Spaltförmige Reste der Vorderkammer.
I. pr. = eingeheilter Irisprolops ganz tangential getroffen.
I. C. c. E. = Iris, Ciliarkörper in Exsudat eingebettet.
B. = Bindegewebe, das den durch Eiterung zu Grunde gegangenen vordern Teil der Retina ersetzt.
R. = hinterer in Falten gelegter Teil der Retina.
S. R. = Subretinaler Raum mit (*B. k.*) Bindegewebskapsel um die Retina.
Ch. = Chorioidea.
I. H. = Infiltrationsherde.

Abbild. 4. (IV. Fall, Reinhard.) Sympathisierende Panophthalmie. Schnitt durch den Ciliarkörper bei starker Vergrösserung. (Hartnack Ok. 3. Objekt. 7.)
I. C. c. = Rundzellige hochgradige Infiltration des Ciliarkörpers.
R. Z. = Riesenzellen.
P. = Pigment von dem zu Grunde gegangenen Pigmentepithel des Faltenteils des Ciliarkörpers.

Abbild. 5. Impfuveitis beim Kaninchen. (Fall VII a, Hartwig.) (Hartn. Ok. 3. Obj. 7.)
Str. P. = Stromapigment der Chorioidea.
I. Ch. = Infiltration der Chorioidea.
P. E. = degeneriertes Pigmentepithel.
G. Z. = Gigantenzellen.

Abbild. 6. (VIII. Fall, Bienert), sympathisierende Chorioiditis. (Hartn. Ok. 3. Obj. 3a.)
Sc. = Sklera.
S. Ch. = Suprachorioidea.
g. G. Ch. = gröbere Gefässschichten der Chorioidea stark rundzellig infiltriert.
R. Z. = Riesenzellen häufig zu mehreren dicht aneinandergelagert.
Ch. c. = Choriocapillaris grösstenteils gut erhalten, nur bei *i* zu Grunde gegangen. (Kapillaren grösser gezeichnet, da sie bei der schwachen Vergrösserung nicht hervorgetreten wären.)
L. e. = Lamina elastica. *P. E.* = Pigmentepithel, beides intakt.

Abbild. 7 u. 8. (XIV. Fall, Daberkow.) Chorioretinitis sympathica. (Hartn. Ok. 3. Obj. 3a.)
Sc. = Sklera.
Ch. = Chorioidea, grösstenteils narbig verändert, nur relativ wenig grosse erweiterte Gefässe erhalten.
Ch. c. = Choriocapillaris und *Gl.* = Glaslamelle intakt.
P. E. = Pigmentepithel intakt bis auf die Stelle *α* in Figur VII, wo die äussere Körnerschicht mit der Glaslamelle direkt verwachsen ist.
D. = Dehiscenzen durch Härtung entstanden.
R. = Retina.
N. = Nervenfaserschicht verbreitert und etwas infiltriert.
G. = Ganglienzellenschicht.
i. Gr. = innere granulierte Schicht.
i. K. = innere Körnerschicht zum Teil rarefiziert = *r.*
ä. Gr. = äussere granulierte Schicht, erheblich verbreitert, durch eiweisshaltiges Exsudat und Vakuolenbildung = *V.*
ä. K. = äussere Körnerschicht zum Teil ebenfalls rarefiziert = *r.*, aber im allgemeinen besser erhalten wie die innere Körnerschicht.
St. = Stäbchen- und Zapfenschicht, fast überall atrophisch und stark verschmälert, an Stelle *α* in Fig. VII vollständig zu Grunde gegangen.

Abbild. 9. (XVIII. Fall, Pohlenz). Schnitt durch den hintern Pol der Chorioidea bei sympathisierender Panophthalmie. (Hartn. Ok. 3. Objekt. 3a.)

Sc. = Sklera.
S. Ch. = Suprachorioidea.
g. G. Ch. = gröbere Gefässe der Chorioidea.
I. = Infiltrationsherde.
Ch. c. = Choriocapillaris frei von Infiltrationsherden.
S. R. = Subretinaler Raum.

Abbild. 10. (XXXII. Fall, Rose.) Panophthalmie. (Hartn. Ok. 2. Objekt. 3a.)

S. Ch. = Suprachorioidea.
g. G. Ch. = gröbere Gefässschicht der Chorioidea. Einige Gefässe erhalten, aber stark dilatiert = *G.* Choriocapillaris vernichtet.
L. e. = Lamina elastica.
s. r. E. = subretinales eitriges Exsudat mit den Resten des Pigmentepithels = *P. E.*

Abbild. 11. (XXXVIII. Fall, Timpel.) Cyclitis bei Glaskörperabscess. (Hartn. Ok. 3. Objekt. 3a.)

C. = Cornea.
C. c. = Corpus ciliare.
F. = Faltenteil des Corpus ciliare.
Cy. E. = Cylinderepithel des Faltenteils.
E. I. = eitrige Infiltration, die die Spitze der Falte zerstört hat.

Abbild. 12. (Fall Timpel.) Falte vom Faltenteil des Ciliarkörpers bei starker Vergrösserung entsprechend der Stelle *E. I.* in voriger Abbildung. (Ok. 3. Objekt. 7.)

Cy. E. = Cylinderepithel rechts oben noch gut erhalten wird nach links der Spitze = *S.* der Falte *F.* entsprechend undeutlich. Das Pigment wird frei.
L. = Mehrkernige Leukocyten sind in das Gewebe eingelagert und substituieren dasselbe.

Abbild. 13. (L. Fall, Jakob.) Chorioiditis bei traumatischer fibrinös-plastischer Uveitis. (Hartn. Ok. 3. Objekt. 3a.)

Sc. = Sklera.
S. Ch. = Suprachorioidea.
Ch. = Chorioidea diffus infiltriert.
I. H. = Infiltrationsherd um ein grösseres Gefäss = *G.* gelagert.

Abbild. 14. (LIII. Fall, Kohler.) Iridocyclitis plastica traumatica. (Hartn. Ok. 3. Objekt. 3a.)

Sc. = Sklera.
M. c. = Ciliarmuskel mit Infiltrationsherd = *I.*
F. = Falten des Faltenteils miteinander verklebt.
c. E. = cyclitisches Exsudat.
O. = bindegewebige Organisation desselben.
I. H. = Infiltrationsherd.

Abbild. 15. (LXIV. Fall, Riemer.) Schnitt durch die Cornea mit eigenartigen Knötchen von Rundzellinfiltration. (Hartn. Ok. 3. Objekt. 7.)

L. = Lamellen.
K. = Knötchen dicht aneinandergelagerter, intensiv gefärbter Rundzellen.
G. = Gefässe.
S. = Lymphspalten mit Rundzellen und Vakuolen (Härtungsprodukt).
I. = diffuse Infiltration in den tiefern Hornhautschichten.

Abbild. 16. (LXIII. Fall, Peters.) Iridocyclitis e causa ignota. (Hartn. Ok. 3. Objekt. 7.)

C. = Cornea, nur die tiefsten Schichten gezeichnet.
D. = Descemetsche Membran.
K. = Kerne in Spindelform angeordnet.
E. = Exsudat der Descemetis aufliegend.
R. Z. = Riesenzellen.
F. B. = Fibrin und neugebildetes junges Bindegewebe.
E. = Eiterkörperchen.

Z_1 = grosse, granulierte und pigmentierte Zelle.
Z_2 = grosse granulierte Zelle, die eine polynucleäre Zelle und mehrere Kerntrümmer in sich aufgenommen hat.

Abbild. 17. (LXVII. Fall, Wulff.) Iridocyclitis tuberculosa. (Lupenvergrösserung.)
Sc. = Sklera.
C. = Cornea.
P. = Perforationsstellen an der Corneoskleralgrenze und im Zentrum der Cornea.
G. I. = Granulationsgewebe der Iris.
G. C. = Granulationsgewebe des Ciliarkörpers.
P. E. = Reste des Pigmentepithels.
H. K. = Reste der Hinterkammer.
v. L. K. = Vordere Linsenkapsel mit Cortexresten.
v. H. = Verkäster Herd.

Abbild. 18. (LXVII. Fall, Wulff.) Chorioidealtuberkel in die Retina perforiert. (Hartn. Ok. 3. Objekt. 3a.)
Sc. = Sklera.
Ch. = Chorioidea.
Tb. = Tuberkelknoten, der sich in der Retina = *R.* scharf begrenzt, in der Chorioidea aber diffus ausstrahlt.
G. = Gefässlängsschnitt mit rundzelliger Infiltration = *I.* gerade über dem Tuberkelknoten.

Abbild. 19. (LXVII. Fall, Wulff.) Maulbeerförmige kolloide Kügelchen in der Iris. (Hartn. Ok. 3.)

Abbild. 20. (LXXI. Fall, Dombroski.) Uveitis luetica. Ölimm. I.
Sc. = Sklera.
I. Ch. = Infiltrationsherd in der Chorioidea mit *R. Z.* = Riesenzellen und *Ps.* = Psammomartige Scholle. Choriocapillaris und Lamina elastica fehlen.
P. = freies Pigment aus den zu Grunde gegangenen Epithelzellen.
ä. K. = Äussere Körnerschicht der Retina. Stäbchen und Zapfen fehlen.

Über eine Missbildung des menschlichen Auges (Coloboma iridis, Katarakt, Stränge und Gefässe im Glaskörper).

Von

W. M. de Vries,
Assistenten der Universitäts-Augenklinik in Amsterdam.

Mit Taf. XV, Fig. 1—10, und 9 Figuren im Text.

In den folgenden Zeilen beabsichtige ich, über die Untersuchung eines missgebildeten Auges zu berichten, welches gerade durch die relativ einfachen Verhältnisse, welche hier vorliegen, von Bedeutung ist für die Erklärung der Entstehung des Mikrophthalmus und verwandter Missbildungen. Ferner gehört es mit den Fällen von Vassaux und Treacher Collins zu der seltenen Gruppe des Pseudoglioms, bei der die Anwesenheit sichtbarer, gefässhaltiger Gewebsmassen hinter der Linse zur Fehldiagnose Gliom und zur Enucleation führten. Endlich geben die Befunde am Optikuseintritt eine anatomische Deutung für einige klinisch untersuchte Fälle des sogen. „Sichtbarseins des Canalis Cloqueti".

In vivo wurden bei dem zehnmonatlichen Kinde im rechten Auge ausser einem Iriscolobom an typischer Stelle, weisse Massen hinter der Linse wahrgenommen, über welche Blutgefässe geschlängelt verliefen. Wegen Vergrösserung der weissen Massen wurde die Enucleation ausgeführt. Sonstige Missbildungen oder Krankheiten (Rheuma, Tuberculosis, Lues) bestehen in der Familie nicht. Herrn Dr. Waller Zeper in Haarlem, welcher das Auge an Herrn Prof. Straub sandte, habe ich für die Mitteilung der klinischen Notizen zu danken. Prof. Straub beauftragte mich mit der Untersuchung.

Übersandt wurde das rechte Auge des zehnmonatlichen Kindes, in Formalin gehärtet. Das Auge ist äusserlich von normaler Form und Grösse, und zeigt keine pathologischen Vorwölbungen. Die Masse entsprechen dem Alter des Individuums[1]).

[1]) Vergl. Weiss (35), R. Halben (14).

Hornhaut vertikal 9 mm.
horizontal 10 mm.
Augenachse 20 mm.

Der sagittale Durchmesser von Hornhaut bis Nervus opticus beträgt etwas mehr als 19 mm, der vertikale Durchmesser etwas mehr als 19 mm und der horizontale Durchmesser 20 mm.

Der Optikuseintritt liegt deutlich nasalwärts von dem hintern Augenpol. Durch die wenig getrübte Hornhaut sieht man die Iris mit Colobom nach unten medial; in der Pupille sieht man die durch die Formolhärtung getrübte Linse. Hält man im Dunkelzimmer das ungeöffnete Auge zwischen die Lampe und das eigne Auge, so sieht man die ganze Pupille leuchten, nur ist tief hinter der Pupille ein Schatten zu sehen, welcher mit Wahrscheinlichkeit an dem hintern Linsenpol zu lokalisieren ist und nach unten medial (dem Colobom entsprechend) verläuft.

Das Auge wurde in allmählich verstärktem Alkohol nachgehärtet und durch Abtrennung einer lateralen Kappe geöffnet, wobei der Schnitt einer durch Colobom und N. opticus gehenden Ebene parallel verlief. Es zeigte sich nun, dass der Mitte der Linsenhinterfläche ein kleiner weisser Kegel aufsass, von dessen Spitze ein feiner Faden in die Richtung des Nervus opticus zog. Ausserdem wurden zwei pigmentierte Fortsätze sichtbar, welche, vom Ciliarkörper ausgehend, denselben mit der Linsenhinterfläche verbanden und sich annähernd an dem medialen und lateralen Rande des Coloboma iridis zu befinden schienen. — Der Glaskörper war normal.


Fig. 1.

Das Auge wurde in Celloidin eingebettet und parallel der oben genannten Ebene geschnitten, so dass die wichtigsten Schnitte den N. opticus, das Linsenzentrum und das Coloboma iridis trafen. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich heraus, dass die topographischen Verhältnisse weniger einfach waren, als man bei der makroskopischen Betrachtung zu glauben geneigt war. Deshalb habe ich denjenigen Teil des Auges, welcher mir die grösste Schwierigkeit machte, d. h. das Colobomgebiet, mittels Wachsplatten modelliert, wozu ich über eine ununterbrochene Schnittreihe von 88 Schnitten à 40 μ Dicke verfügte, und nur den vordern Teil der Schnitte dazu verwandte (Textfig. 1). Die vorhergehenden und nachfolgenden Schnitte waren bei der mikroskopischen Untersuchung leichter zu deuten.

Ich habe nun die Verhältnisse, wie ich sie schliesslich auf Grund des Studiums der Schnitte auffassen muss, in einigen schematischen Abbildungen wiedergegeben, welche die Beschreibung und die Abbildungen der Schnitte leichter verständlich machen. Die Figuren 1 bis 6 beziehen sich sämtlich auf die vordere Hälfte des Auges. In Fig. 2 ist das Auge von vorn gesehen abgebildet, nach Abtragung der Hornhaut. Man sieht die Kontur der Hornhaut, die Pupille nach unten ausgezogen, die Linse etwas nach oben verlagert. Von der Spitze des Coloboms geht ein Fortsatz ab, welcher sich hinter die Linse begibt, und sich gabelförmig teilt, bevor er die Linse erreicht.

In Fig. 3 sieht man die Vorderhälfte des Auges nach äquatorialer Durchschneidung von hinten betrachtet. Man sieht hier auch die Linse etwas nach oben verlagert, und die Schenkel des Coloboms, von dessen Spitze der sich gabelförmig teilende Strang ausgeht, welcher hier in seiner ganzen Länge sichtbar ist. Der grösste dieser beiden Teile des Stranges erreicht den kleinen, weissen Kegel *K*, welchen wir oben bei der Beschreibung der makroskopischen Untersuchung genannt haben, und welcher bei der mikroskopischen Untersuchung als gefässhaltiges Bindegewebe sich herausstellte. Von der Spitze dieses Kegels geht ein feiner Faden ab, welcher zum Optikuseintritt verläuft und die Arteria hyaloidea darstellt. Ausser den beiden Fortsätzen, welche im Colobomgebiete gegen die Linse ziehen, sieht man noch drei Stränge, die zur Linsenhinterfläche gehen, und zwar einen lateral, zwei medial vom Coloboma iridis. (Bei der makroskopischen Betrachtung waren von diesen fünf Strängen nur zwei sichtbar, nachdem eine Kappe am Äquator abgetrennt war.)



Fig. 2.

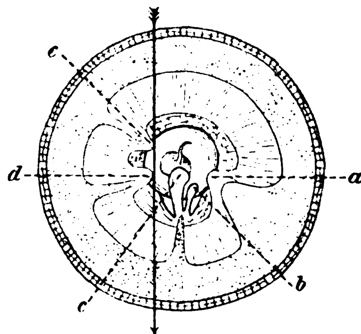


Fig. 3.

Diese seitlichen Stränge scheinen von der Ciliarkörpergegend auszugehen; überall wo diese Stränge sich an die Linse festsetzen, ist auch die Vordergrenze der Netzhaut, die Ora serrata, mit einem langen Ausläufer linsenwärts gerückt und die Netzhaut geht somit mit einem langen Fortsatz auf sämtliche Stränge über.

Wir haben also bis jetzt konstatieren können: Coloboma iridis, Bindegewebskegel auf der Hinterfläche der Linse, in dessen Bindegewebe die Arteria hyaloidea eintritt, und einige Stränge, welche von der Bulbuswandung zu der Linsenhinterfläche ziehen; von diesen erreicht nur ein einzelner, und zwar jener im Colobomgebiete den Bindegewebskegel. Der laterale Strang und die medialen Stränge waren an der Vorderseite nicht sichtbar, weil sie von der Iris verdeckt wurden. Nur der mittlere Strang war an der Vorderseite im Colobom sichtbar.

Mikroskopische Untersuchung. Vorderer Teil des Auges: In erster Linie war es von Bedeutung zu wissen, wie die beiden Blätter der Augenblase sich in den abnormen Strängen verhalten. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass die verschiedenen Stränge keineswegs nach demselben Typus gebaut sind, sondern mehr oder weniger wichtige Differenzen zeigen. Am einfachsten ist der Bau des lateralen Stranges,

von dem Taf. XV, Fig. 1 einen Durchschnitt abbildet, bei schwacher Vergrösserung; die Schnittrichtung entspricht etwa dem Pfeil in Textfig. 3.

Die Iris ist nicht im Bereich der Pupille, die Linse nicht in ihrer Mitte, sondern exzentrisch vom Schnitt getroffen worden.

Während oben die Processus ciliares und die Zonula gut ausgebildet sind, liegt unten die Epithelialbekleidung dem Corpus ciliare glatt an, nur dass man etwas nach hinten von der Margo ciliaris iridis einen Strang zu der Linse ziehen sieht, welche sich an dem Äquator anheftet und nach hinten ziehend die Linsenoberfläche eine Strecke weit überkleidet. Dieser Strang besteht, wie man bei starker Vergrösserung zu sehen vermag, nur aus zwei Epithellamellen, welche nicht durch Bindegewebe voneinander getrennt sind. Die vordere Lamelle ist pigmentiert, die hintere pigmentfrei. An ihrem freien, der Linse aufliegenden Rande schlagen die Lamellen ineinander um. Die Untersuchung der Insertion des Stranges am Corpus ciliare gibt Aufschluss über dessen Natur und Herkunft. Das hintere, pigmentfreie Blatt der Epithellamelle biegt, am Corpus ciliare angelangt, nach hinten um und setzt sich in die Pars optica retinae fort. Das vordere

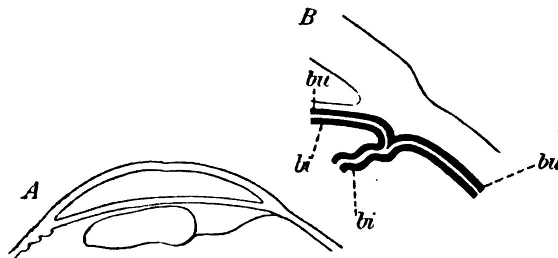


Fig. 4.

Blatt der Lamelle biegt, am Corpus ciliare angelangt, nach vorn um und geht in das Pigmentepithelium der Iris über. Es handelt sich hier also um eine Duplikatur des innern Blattes des Augenbechers. Das äussere Blatt des Augenbechers bekleidet ununterbrochen das Corpus ciliare. Dieses Verhalten ist deutlich zu sehen auf Taf. XV, Fig. 2. Bei starker Vergrösserung ist dort die Insertion des lateralen Stranges am Corpus ciliare abgebildet, aus einem Schnitt, in dem das Pigment durch das von Grunert (13) angegebene Verfahren (Alfieri Pisa) entfernt worden ist, wodurch die Kerne der Epithelzellen sichtbar geworden sind. *Bu* ist das äussere Blatt der sekundären Augenblase, *Bi* das innere, welches hier eine Duplikatur bildet; das innere Blatt wird hier von der Netzhaut selbst gebildet, welche hier, wie wir oben schon hervorgehoben haben, eine Strecke linsenwärts gerückt ist (ebenso wie auf allen andern Strängen). Das Verhalten der Blätter der sekundären Augenblase zeigt die schematische Textfigur 4, in welcher *bi* gleichfalls das innere, *bu* das äussere Blatt darstellt.

An dem untern medialen Strang (Textfig. 3*d*) finden wir ein anderes Verhalten; dieser Strang ist aufzufassen als ein enorm verlängerter Processus ciliaris, welcher der Linsenhinterfläche adhärent ist (d. h. eine gefässhaltige Bindegewebspapille, welche von doppeltem Epithel überkleidet

ist), und entspricht also der schematischen Abbild. 5. Weil aber die Schnitte etwa parallel dem Coloboma iridis verlaufen und dieser Strang schief zur Schnittebene verläuft, wird „der verlängerte Processus ciliaris" auch schief durchschnitten und sind die lentale und die ciliare Insertion des Stranges nicht in demselben Schnitt zu sehen. Ich habe auf Taf. XV, Fig. 3 die lentale Insertion dieses Stranges abgebildet, welche einem Durchschnitt durch einen Processus ciliaris beinahe vollkommen gleicht, nur mit dem Unterschied, dass an einem normalen Processus ciliaris die äussere Epithelbekleidung pigmentfrei ist, die innere hingegen, welche dem Bindegewebe aufliegt, pigmentiert; an dem medialen Strang in unserem Fall hingegen besteht die dem Glaskörper zugekehrte Epithelbekleidung aus einer hintern pigmentfreien und einer vordern pigmentierten Epithellamelle; die der Iris zugekehrte Epithelbekleidung ist gänzlich pigmentiert. Der Übergang des pigmentierten in den pigmentfreien Teil findet sich an der Anheftungsstelle des Stranges an der Linse.

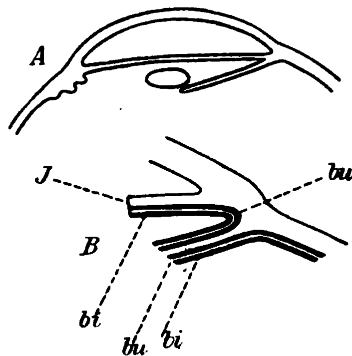


Fig. 5.

Es hat sich also ergeben, dass der **laterale** Strang eine Duplikatur ist des innern Blattes des Augenbechers; dass der **mediale** Strang *d* hingegen besteht aus einer Duplikatur beider Blätter des Augenbechers, welche gefässhaltiges Bindegewebe umschliessen, und also einem verlängerten Processus ciliaris entspricht.

Die beiden Stränge, oder vielmehr die beiden Teile des Stranges im Colobomgebiete hingegen, welche unter sich nur unwichtige Verschiedenheiten zeigen, haben einen ganz andern Charakter als die oben besprochenen Stränge. — Die schematischen Abbildungen 6 und 7 beziehen sich auf den grösseren der beiden Stränge, welcher, wie wir oben gesehen haben, von der Spitze des Coloboms zur Hinterfläche der Linse zieht und dort mit dem oben erwähnten Bindegewebskegel zusammenhängt. Die Natur dieser beiden Stränge im Colobomgebiete ist in Wirklichkeit sehr einfach, es sind Fortsätze, welche von dem vordern Teil des Augenbechers selbst gebildet worden sind, und teilweise an ihrer Vorderfläche von gefäss- und pigmenthaltigem Bindegewebe überkleidet sind. Man könnte sich das Verhalten am einfachsten klar machen, wenn man annähme, dass zwei Iriszipfel ihre normale Stelle vor der Linse verlassen und sich an der Hinterfläche der Linse angeheftet hätten. Diese Analogie ist nicht ganz richtig, weil auch hier die Netzhaut linsenwärts gezogen ist und sich an der Hinterfläche der Stränge befindet, und weil sich unregelmässige Epithelwucherung, einigermassen an Processus ciliaris erinnernd, an der Hinterfläche der Stränge befindet; jedenfalls zeigt sie unmittelbar, dass die Umschlagsstelle der beiden Blätter der Augenblase, welche normaler Weise am Pupillarrande sich befindet, hier an die Linsenhinterfläche verlegt ist.

Ich komme jetzt zu der Beschreibung des mikroskopischen Bildes und fange mit dem grössten der beiden Stränge im Colobomgebiet an.

Grosser Colobomstrang (Textfig. 3*c*). Von der Ciliargegend zieht eine Gewebsmasse zur Hinterfläche der Linse, wobei sich aus der Schnittreihe ergibt, dass dieselbe sich teilweise an dem Bindegewebskegel festheftet. An diesem Strang unterscheiden wir einen epithelialen Teil und einen muskulös-bindegewebigen Teil. Der letztere verbindet den Bindegewebskegel mit dem Corpus ciliare, wobei Muskelfasern aus dem Musculus ciliaris in den Verbindungsstrang übergehen und als ein allmählich sich verdünnendes Bündel linsenwärts verlaufen; es besteht eine bedeutende Gefässverbindung zwischen Bindegewebskegel und Corpus ciliare durch diesen Strang, wie unten noch weiter klargelegt werden soll. (Ich möchte hier schon hervorheben, dass ein ähnliches Muskelbündel im Verbindungsstrang sich auch findet in einem der von Hess beobachteten Fälle.) Der epitheliale Teil des Verbindungsstranges bekleidet die Hinterfläche des Stranges und besteht aus beiden Blättern der Augenblase. Das Corpus ciliare wird hier nicht von doppeltem einschichtigem Epithel überkleidet, sondern das innere Blatt ist die Netzhaut selbst, welche hier also abnorm weit nach vorn verlagert

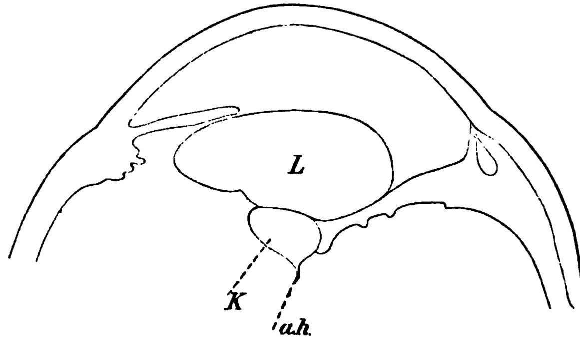


Fig. 6.

ist und sich selbst auf den Verbindungsstrang erstreckt. Etwa halbwegs dem Verbindungsstrang geht das Netzhautgewebe in einschichtiges pigmentfreies Epithel über, und so wird von hier ab der Verbindungsstrang von einfachem doppeltem Epithel bedeckt; diese Stelle entspricht also der Ora serrata.

An der Hinterfläche der Linse oder auf dem Bindegewebskegel biegen die beiden Blätter der Augenblase, das pigmentierte äussere und das pigmentfreie innere Blatt ineinander um, und hier haben wir also den Vorderrand der Augenblase (siehe Taf. XV, Fig. 4, 5 u. 8 und Textfig. 6 u. 7).

Von der verlagerten Ora serrata bis zum verlagerten Rande der Augenblase ist die Epithelbekleidung nicht glatt, sondern treibt vielfach Sprossen und Ausläufer, so dass der Bau der Processus ciliares in Erinnerung gebracht wird.

Der kleine Colobomstrang (*b* in Textfig. 3) hat einen vollkommen ähnlichen Bau wie der grössere, nur sind die Schnitte etwas schwerer verständlich, erstens weil der Strang schief vom Schnitt getroffen worden ist, und zweitens weil hier noch eine Komplikation vorliegt. Die hintere pigmentfreie Lamelle des epithelialen Teiles des Stranges hat selbst eine Dup-

likatur gebildet, wodurch ein nach lateral offener Blindsack entsteht, welcher allseitig von pigmentfreiem Epithelium begrenzt ist. Der Durchschnitt durch einen solchen Blindsack ergibt einen von Epithelium umschlossenen Hohlraum, welcher in der Schnittreihe immer kleiner wird, um zuletzt zu verschwinden (siehe Taf. XV, Fig. 6).

Am kleinen Colobomstrang ist der bindegewebige Teil weniger stark entwickelt, als am grösseren Strange, jedoch findet sich auch hier Gefässverbindung mit dem Bindegewebskegel und Übergang eines Muskelbündels in den Strang vom Musculus ciliaris aus (siehe Taf. XV, Fig. 6).

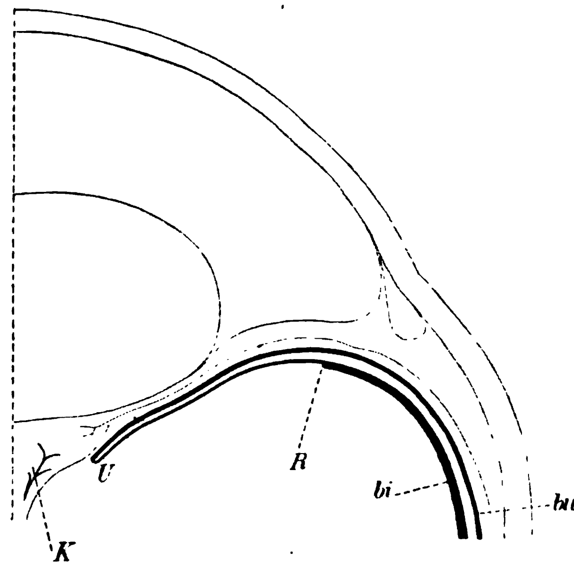


Fig. 7.

Das Bindegewebe, welches die Verbindung des Bindegewebskegels mit dem Corpus ciliare vermittelt, verdient mit dem Bindegewebskegel zusammen noch eine genauere Beschreibung, besonders was das Verhalten der Gefässe anbelangt. Die Arteria hyaloidea, welche eine deutliche Wand mit längs- und querverlaufenden Kernen besitzt, ist überall von einem Mantel eingehüllt, welcher der Arterie nur lose anliegt; dieser Mantel, aus Bindegewebe mit längsovalen Kernen bestehend, ist nur eine Zelle dick (siehe Taf. XV, Fig. 7) und erweitert sich trichterförmig an der Papille nervi optici (eine Erscheinung, auf welche ich später noch zurückkomme) und gleichfalls, aber in geringerem Grade, an der Stelle, wo sie in den Bindegewebskegel eintritt. Sobald sie jedoch in den Kegel eingetreten ist, wird dieser Mantel viel dicker und begleitet die Arterie noch eine Strecke in den Kegel hinein, dabei eine innige Verbindung mit der Wandung der Arterie eingehend. Das Gefäss teilt sich in Äste, welche neue Sprossen treiben, so dass der ganze Kegel gebildet wird von einem Gefässkonglomerat, das aus der Endverzweigung der Arteria hyaloidea mit zugehörigem Bindegewebe be-

steht. Die Äste beschränken sich jedoch nicht alle auf den Kegel, es treten einige davon aus dieser Masse hinaus und verzweigen sich an der Hinterfläche der Linse, ja einige gehen selbst bis über den Äquator und vermitteln eine Verbindung mit Irisgefässen, als Überrest der Membrana pupillaris. Wie aus dem Studium der Schnittserie hervorgeht, sammelt sich das Blut aus dem Kegel hauptsächlich in einer grossen Vene, welche in dem grossen Colobomstrang verläuft, zur Ciliargegend zieht und wahrscheinlich in eine Vena vorticosa einmündet.

Ausser dieser grossen Vene gehen noch einige kleinere Gefässe aus dem Kegel in den Verbindungsstrang über; anderseits gibt der Circulus arteriosus iridis major (welcher gerade im Colobomgebiete einen Zweig, aus dem Corpus ciliare hervorkommend, erhält) einige kleinere Äste an den Verbindungsstrang ab. Die Gefässverhältnisse sind also in der Weise aufzufassen, dass die Arteria hyaloidea die Blutzufuhr zu dem Kegel besorgt, der Circulus arteriosus iridis major die Blutzufuhr für den Verbindungsstrang; gleichwohl besteht ausreichende Kommunikation zwischen den Gefässen des Kegels und des Verbindungsstranges, so dass die Arteria hyaloidea wahrscheinlich ganz gut entbehrt werden könnte. Das Blut wird grösstenteils in die grosse Vene des Bindegewebsstranges abgeführt, vielleicht auch für einen kleinen Teil, der Linsenkapsel entlang, in die Membrana pupillaris und so in die Irisgefässe geleitet. In der Bindegewebsbekleidung der beiden Stränge im Colobomgebiete befinden sich ausserdem Bündel glatter Muskelfasern, welche vom Musculus ciliaris ausstrahlend, in der Längsrichtung der Stränge verlaufend, gegen die Linse ziehen, ohne dieselbe jedoch zu erreichen. In Taf. XV, Fig. 4, welche einen Schnitt durch den grösseren Strang, und Fig. 6, welche einen Schnitt durch den kleineren Strang im Colobomgebiete darstellt, findet man diese Muskelbündel abgebildet.

Dasselbe Verhalten, d. h. die Anwesenheit glatter Muskulatur in dem Verbindungsstrang zwischen Ciliarkörper und Linse, findet sich im Falle 1 von Hess (16) aus seiner Publikation in „v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie", Bd. XXXVIII (mikrophthalmisches Auge).

Der Optikuseintritt.

Die Arteria hyaloidea bildet die unmittelbare Fortsetzung der Arteria centralis retinae und ist, wie ich oben hervorgehoben habe, in ihrem ganzen Verlauf in einen Bindegewebsmantel eingeschlossen, welcher der Arterie nur lose anhaftet und vielleicht als Lymphscheidenwand anzusprechen ist. Der Mantel geht vorn in den Bindegewebskegel über, hinten, etwa 1 mm vor dem Optikuseintritt, entfernt er sich von der Arterie und bildet um dieselbe einen kegelförmigen Hohlraum, dessen Basis auf dem nasal unteren Teil der Papilla nervi optici aufruht. Der Bindegewebsmantel biegt also von der Arterie weg allmählich in das Niveau der Papille um und verschmilzt mit der Membrana limitans interna retinae. In Taf. XV, Fig. 7 ist der Längsschnitt durch den Sehnervenkopf abgebildet, welcher die Verhältnisse deutlicher darstellt, als man sie mit Worten zu beschreiben vermag. Eigentümlich sind die Gefässverhältnisse, welche hier vorliegen. Die Arteria centralis retinae (Textfig. 8) gibt drei grosse Äste an die Netzhaut ab und, in geradem Verlauf nach der Linsenhinterfläche, setzt sie sich als Arteria hya-

loidea fort. Von den drei Ästen verlässt nur einer die Arteria centralis in dem Niveau der Papille; die beiden anderen hingegen zweigen sich aus der Arterie ab an einer Stelle, welche $^3/_{10}$ resp. $^6/_{10}$ mm von der Papille liegt. Die Äste biegen dann nach hinten um und erreichen, der Innenfläche des

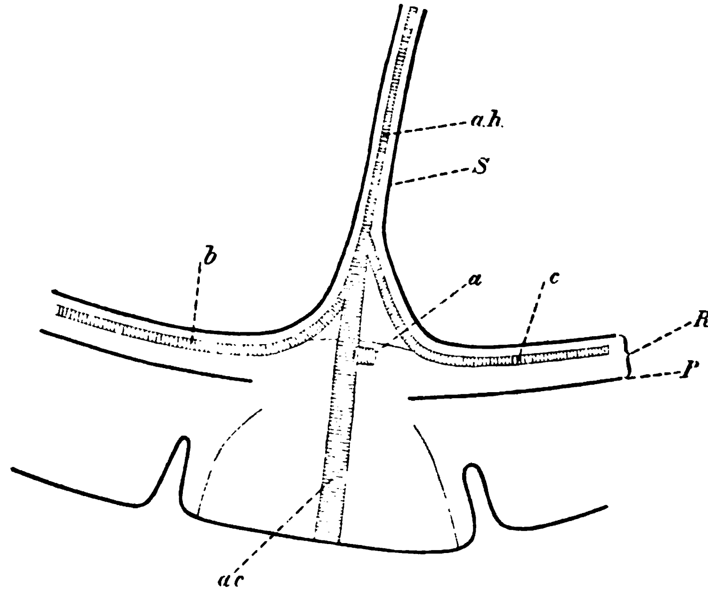


Fig. 8.

Hohlkegels entlang ziehend, die Netzhaut, in welcher sie sich verästeln. Man kann diesen Zustand in verschiedener Weise benennen und sagen, dass die Teilungsstelle der Arteria centralis zu weit nach vorn, vor der Papille liegt, oder dass die Arteria hyaloidea zwei grössere Netzhautäste abgibt. Den ersten Ausdruck halte ich für den richtigeren.

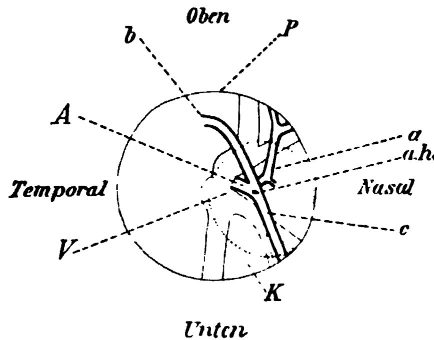


Fig. 9.

Ich habe in Textfig. 9 den Optikuseintritt abgebildet, wie er sich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, wenn dieselbe möglich gewesen wäre, ausgenommen hätte; ich habe bei 200facher Vergrösserung die Stelle der Gefässe in jedem Schnitt des Optikuseintrittes gemessen, und die erhaltenen Zahlen in einen Kreis eingetragen, welcher die Kontur des Optikuseintrittes darstellen sollte. (Es ist dies nicht ganz richtig, weil aus der Messung der Serienschnitte erfolgt, dass die Papille nicht genau kreisförmig war, sondern ein Oval mit etwas längerer vertikaler und etwas kürzerer horizon-

taler Achse.) Jedenfalls ist in der Figur deutlich zu sehen, auf welcher Partie der Papilla nervi optici der Kegel ruhte. Die Wandung des Hohlkegels steht ausserdem durch ein sehr losmaschiges Bindegewebe mit der Arteria hyaloidea und mit der Oberfläche der Papilla nervi optici in Verbindung. Die Arteria centralis (oder Arteria hyaloidea) ist ziemlich weit und bluthaltig bis an die Stelle, wo die letzte Netzhautarterie den Stamm verlassen hat. Da verjüngt sie sich plötzlich und zeigt nur hier und dort ein rotes Blutkörperchen in ihrem Lumen.

In Textfig. 9 stellt *A* die Arteria centralis retinae dar, mit den Ästen *a*, *b* und *c*. *a. h.* ist die Abgangsstelle der Arteria hyaloidea. *K* ist die Kontur, mit welcher der bindegewebige Hohlkegel der Papilla n. optici aufsitzt.

In dem lateralen oberen Teil des Sehnervenkopfes und der umliegenden Netzhaut befinden sich mehrere Querschnitte durch die zuerst von Wintersteiner beschriebenen sog. Epithelrosetten, welchen man bekanntlich öfters in missgebildeten Augen begegnet ist.

Wenn ich nun die beschriebenen Tatsachen kurz resümiere, so ergibt sich das folgende. In einem äusserlich gut entwickelten und gut geformten Auge besteht ein Iriscolobom, von dessen Spitze ein Strang abgeht, welcher sich bald in einen breiteren und einen schmäleren Teil teilt. Beide Stränge ziehen zu der Hinterfläche der Linse, nur der breitere erreicht einen Bindegewebskegel auf der Hinterfläche der Linse. Die Stränge bestehen aus beiden Blättern des vordern Teiles der Augenblase, an der Vorderseite von Bindegewebe bekleidet.

Ausserdem ziehen medial vom Colobom zwei Stränge, lateral ein Strang von der Ciliargegend zu der Linsenhinterfläche, welche resp. einen enorm verlängerten Processus ciliaris, und eine Duplikatur des innern Blattes der sekundären Augenblase darstellen. Ferner besteht Arteria hyaloidea und ein, in den Glaskörper prominierender, dem Nervus opticus aufsitzender Hohlkegel; innerhalb desselben verläuft die Arteria hyaloidea und gibt zwei Netzhautäste ab. Endlich konnte das Vorkommen von Epithelrosetten konstatiert werden.

Schliesslich betone ich noch, dass alle Teile des Auges, Sklera, Chorioidea, Netzhaut, Iris und Hornhaut, gänzlich normal gebaut sind und jede Spur von Entzündungserscheinung fehlt. Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der Linse wird unten bei der Diskussion der Ätiologie dieser Missbildung zur Sprache gebracht. Der Glaskörper war vollkommen normal.

In der Literatur, welche mir zugänglich war, habe ich einen ganz ähnlichen Fall, wie den meinigen, nicht auffinden können. Am meisten stimmt der erste Fall von Hess (16) mit dem hierbeschrie-

benen überein, wobei es sich aber um ein 10 mm in sagittaler Richtung messendes (mikrophthalmisches) Auge handelte. Die einzelnen Abweichungen hingegen sind öfters beschrieben und zwar in der Weise, dass die Veränderungen am vordern Bulbusabschnitt zusammen mit Arteria hyaloidea vorzugsweise bei Mikrophthalmus gefunden werden, zusammen mit schwereren Entwicklungsstörungen (wie Hornhautgefässen, geschrumpfter und verkalkter Katarakt, Knorpel und Fettgewebe im Glaskörperraum, Ablatio retinae, Coloboma chorioideae und Nervi optici, Orbitalcyste usw.), wobei die am Optikuseintritt gefundenen Verhältnisse bis jetzt nur klinisch beschrieben worden sind, d. h. als Augenspiegelbefunde.

Hess beschrieb einen Fall, über welchen ich etwas ausführlicher referieren will, weil er unserem Fall am nächsten steht.

Es handelte sich um das linke Auge eines drei Wochen alten Kindes, Die Form des Auges war normal, sagittale und äquatoriale Augenachse 10 mm (normal 18 mm). Es bestand ein schmales Iriscolobom nach unten. Von dem Optikuseintritt ging ein Strang zur Linse, welcher aus Arteria hyaloidea mit einem Mantel bestand; „der Mantel hat eine konische Gestalt, indem er nach vorn bis zur Mitte des Glaskörpers an Mächtigkeit abnimmt und hier bis auf einen ganz schmalen Saum verschwindet; unmittelbar nach vorn von dieser Stelle wird er wieder mächtiger, erscheint aber hier gebildet von grossen, gleichmässig langgestreckten Kernen mit fibrillärer Zwischensubstanz.“ „Aus diesem vorderen Teil des Mantels nun entwickelt sich nach vorn eine dicke Membran, die zunächst einen grösseren Teil der hintern Linsenkapsel überzieht, mit welcher sie in innigstem Zusammenhang steht.“

„Während nun dieses mit der Arteria hyaloidea in innigstem Zusammenhang stehende Gewebe, nach oben und nach den Seiten hin sich verjüngend, die hintere Linsenkapsel nur teilweise überzieht, setzt sich dasselbe unten, entsprechend der Stelle des Coloboms der Iris — als ein feiner, kaum aber $^1/_2$ mm dicker Strang nach vorn um den Linsenäquator fort, tritt durch die Lücke des Coloboms in die vordere Kammer und spaltet sich hier in zwei Schenkel, von denen der eine — schwächere — als feine, gefässhaltige Membran auf die vordere Kapsel übergeht und mit der Iris in dichtem Zusammenhang steht, während der weit stärkere untere Schenkel nach unten umbiegt und am Fontanaschen Raum ganz kontinuierlich in Sklera und Chorioidea übergeht (gesperrt gedruckt im Original), indem er dicht hinter der Corneoskleralgrenze, da wo das Gewebe des Ciliarmuskels die Sklera berührt, ganz unmerklich mit beiden, noch wenig differenzierten verschmilzt, so dass es ganz unmöglich ist, eine Grenze zwischen ihnen anzugeben.“

Es besteht also im Falle Hess eine ähnliche Verbindung zwischen Nervus opticus und Ciliargegend, wie in unserem Fall. Hess verneint in seinem Fall Gefässverbindung des Stranges mit dem Ciliarkörper. Da aber in unserem Fall nur eine grössere Vene die Blutabfuhr zur Ciliargegend besorgte, und im Falle Hess der Bulbus

durch die Mitte des Coloboms (d. h. genau durch die Gegend, wo sich in unserem Fall die Abfuhrvene zeigte) durchschnitten worden war, und die zwei Hälften zur Untersuchung gebraucht wurden, wäre hier an die Möglichkeit zu denken, dass zwar eine Abfuhrvene im Strang bestanden hat, aber durch die weniger zweckmässige Durchschneidung für die mikroskopische Untersuchung verlustig gegangen wäre. Ich hege diese Vermutung nicht nur aus der Analogie mit meinem Fall, sondern weil man sonst annehmen müsste, dass das Blut der Arteria hyaloidea nur durch die „feine gefässhaltige Membran auf der vordern Linsenkapsel" in die Irisgefässe abgeführt würde.

Wie die Blätter der Augenblase sich im Colobomgebiete verhalten, ist mir nicht ganz deutlich geworden, obgleich ich glaube, dass die Verhältnisse ähnlich liegen, wie in meinem Fall.

„Der Ciliarkörper zeigt in seinen oberen und seitlichen Teilen ganz normales Verhalten, einen sehr regelmässigen Belag von kubischen Zellen und normale Pigmentierung. Unten, an der Stelle des Iriscoloboms, ist derselbe durch den Strang von der Linse getrennt und nach innen gegen den Glaskörper gebogen, auch Retina und Pars ciliaris folgen dieser Biegung, um dann in eine zweite Biegung auf dem Strang selbst wieder die Richtung nach vorn zu nehmen. Auch hier finden wir vollkommen normale Struktur des Ciliarkörpers. (Kursiv im Original.) Die Netzhaut zeigt auch in der vorderen Bulbushälfte an allen Stellen normalen Bau; nirgends auch nur eine Andeutung von Entzündung; der Übergang in die Pars ciliaris ist überall auf das schönste zu sehen und auch an der Stelle der Einbiegung des Ciliarkörpers finden wir das gleiche Verhalten (siehe Fig. 5): ganz normalen Übergang in einen zunächst cylindrischen, weiterhin kubischen, höchst regelmässigen Epithelbelag, den wir sogar zwischen dem Ciliarkörper und dem Strang noch eine Strecke weit nach vorn verfolgen können."

Jedenfalls aber liegt im Colobomgebiete die Umschlagstelle der Augenblase d. h. der Augenblasenrand an der Hinterfläche des Stranges, welcher von der Linse zur Ciliargegend zieht.

An anderer Stelle ist eine Duplikatur des innern Blattes der Augenblase mit der Hinterfläche der Linse verwachsen, wie aus Beschreibung und Taf. V, Fig. 4 der Arbeit von Hess hervorgeht. Hess meint: „Von besonderm Interesse ist das Verhalten der Retina zu der dislozierten Linse, insofern die letztere offenbar bei ihrer, wohl sehr früh stattgefundenen Verlagerung die Netzhaut mit sich zog;" ich glaube, dass aus der Beschreibung meines Falles hervorgeht, dass die Verlagerung der Linse, welche in unserem Fall nur gering war, nicht die Ursache der oben beschriebenen Duplikaturen des Netzhautblattes sein kann.

Ich habe absichtlich den Fall I von Hess etwas ausführlich referiert, weil ich die Übereinstimmung mit unserem Fall zeigen und

seine Auffassung der Genese der Missbildung gleichfalls citieren und kurz besprechen wollte.

Hess sieht die Ursache des Coloboma iridis in dem feinen Faden, „der mit der Arteria centralis retinae resp. hyaloidea in direktem Zusammenhang steht, und am untern Linsenrand durch die Colobomgegend nach aussen ziehend, kontinuierlich mit den aus dem äussern Teil des mesodermalen Gewebes hervorgegangenen Hüllen der Augenblase zusammenhängt".

Hess glaubt als Ursache der ganzen Missbildung und von einem Teil der Fälle von Mikrophthalmus eine Verschiebung der Differenzierungsgrenzen annehmen zu können. — Auf S. 189 seiner ersten Publikation finden wir:

„Als das wesentliche Moment bei der Entstehung der von uns beschriebenen Missbildungen kam in Betracht eine Verschiebung der Differenzierungsgrenzen in dem (mesodermalen) Bildungsgewebe, das einerseits die Hüllen des Auges, anderseits Glaskörper aus sich hervorgehen lässt, zu Ungunsten des letztern. Da nach der übereinstimmenden Ansicht aller neueren Forscher (mit Ausnahme von Kessler) der Glaskörper zu den Bindesubstanzen gehört, und da uns für die Substituierung einer Bindesubstanz durch eine andere eine Reihe von Analogien zu Gebote steht, so ist eine solche Erscheinung vom embryologischen wie pathologisch-anatomischen Standpunkt nicht schwer verständlich."

Diese Verschiebung der Differenzierungsgrenzen, wobei Bindegewebe anstatt Glaskörper gebildet wird, wird für die Entstehung dieser Missbildung und für einen Teil der Fälle von Mikrophthalmus verantwortlich gemacht.

v. Hippel hat in seiner überaus klar geschriebenen Abhandlung in der zweiten Auflage von Graefe-Saemisch's Handbuch hervorgehoben, dass Hess's Theorie der Entstehungsweise des Mikrophthalmus, obgleich sie die Entzündungstheorien zu besiegen scheint, eigentlich nur die Schwierigkeiten ihren Platz wechseln lässt und nicht dieselben aufhebt: man fragt sich sogleich, was denn wohl die Ursache bei dieser Verschiebung der Differenzierungsgrenzen sei. E. v. Hippel sagt auf S. 81: „Bei Annahme derselben (d. h. Hess's Theorie) fehlt uns nur ein Grund, warum sich das Mesoderm gegebenen Falles „atypisch" entwickelt."

Mir ist aus Hess's Arbeit klar geworden, wie der Strang, welcher von der Linsenhinterfläche zur Ciliargegend zieht, eine Coloboma iridis verursachen kann, es ist mir aber nicht deutlich, wie die Anwesenheit der Netzhaut selbst auf der Hinterfläche dieses Stranges in ihrer Entstehungsweise erklärt werden soll, ebensowenig begreife

ich, warum an andern Stellen, entfernt vom Coloboma iridis, sich Duplikaturen des innern Blattes der Augenblase zu der Linse begeben und sich an derselben anheften. Das ist aber von Bedeutung, weil die Verwachsung einer Duplikatur des innern Blattes der Augenblase mit der Hinterfläche der Linse eine typische Erscheinung bei dem Mikrophthalmus zu sein scheint, d. h. in mehreren Fällen aufgefunden wird, wo die Abweichungen vom Normalen nicht zu hochgradig sind.

In seinem ersten Aufsatz bringt Hess die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung von zwei weiteren Fällen von Mikrophthalmus (vier Augen von zwei Individuen), welche zu unserer Missbildung in Beziehung stehen. In beiden Fällen finden wir die Verwachsung einer Duplikatur des innern Blattes der Augenblase mit der Hinterfläche der Linse beschrieben.

Dieselbe Duplikaturbildung des Netzhautblattes der Augenblase finden wir im Falle 1 aus Hess's Publikation in v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 3. S. 94. Dieser Fall ist darum auch bemerkenswert, weil genau wie in unserem Falle sich Muskelbündel um den Musculus ciliaris in den Strang begeben, welcher von der Ciliargegend zu der Hinterfläche der Linse zieht (siehe Fig. 2 Hess und Fig. 4 und 6 des Autors).

Gleichfalls finden wir die mit der Linsenhinterfläche verwachsenen Duplikaturen des innern Blattes der Augenblase wieder, in den Fällen, welche von Dötsch (7), Ginsberg (10) beschrieben worden sind.

Wenn ich jetzt noch einmal resumiere, welche Abweichungen in unserem Fall bestehen, so stellt sich heraus, dass es alle Abweichungen sind, welche dem Mikrophthalmus eigentümlich sind, obgleich das von mir untersuchte Auge normale Form und Grösse besitzt (vielleicht die abnorme Verzweigungsweise der Arteria centralis retinae ausgenommen).

Coloboma iridis } viele Fälle.
Katarakt }

Bindegewebsstrang von der Linsenhinterfläche durch das Colobom zur Ciliargegend ziehend.

Verlagerung der Netzhaut linsenwärts auf der Hinterfläche dieses Stranges (Fall I Hess, v. Graefe's Archiv für Ophthalmol. Bd. XXXIV). Ginsberg?

Verwachsung von Duplikaturen des innern Blattes der Augenblase mit der Linsenhinterfläche (Fälle von Hess, Dötsch, Ginsberg, Treacher Collins).

Arteria hyaloidea mit Bindegewebsmantel (viele Fälle).

Epithelrosetten in der Netzhaut [Wintersteiner (37, S. 14), Dötsch, Ginsberg, Pichler (29)].

Die Missbildung steht also in naher Beziehung zum Mikrophthalmus, und wenn man glauben könnte, dass der Mikrophthalmus der Endausgang einer fötalen Krankheit sei, so müsste in unserem Fall die Krankheit dem Auge äusserst wenig geschadet haben, weniger als in den andern anatomisch untersuchten Fällen, weil eine normale Ausbildung des Auges in Form und Grösse möglich geblieben ist.

Die Entstehungsweise der Missbildung.

Ich habe versucht, die Entstehungsweise dieser Missbildung begreiflich zu machen, und teile meine Auffassung derselben in den nachstehenden Zeilen mit, in der Meinung, dass die Genese mehrerer Mikrophthalmusfälle, bei denen die Abweichungen nicht zu hochgradig sind, nach meiner Hypothese erklärt werden kann. Ich führe die Entstehung einiger Fälle von Mikrophthalmus auf eine Verwachsung der Augenblase mit der Tunica vasculosa lentis in grösserer oder geringerer Ausdehnung zurück. Es ist daher begreiflich, dass Fälle, in denen die Linse fehlt [Fall von Becker (3)], oder die Netzhaut total abgelöst, die ganze Hinterfläche der Linse bekleidet [im Fall Grolman (12) liegt die Netzhaut zwar nicht der Linse an, sondern nach Vossius bekleidet sie eine ähnliche Bindegewebsmasse wie in unserem Fall; ferner Fälle von Pichler], nicht als eine Stütze für meine Hypothese zu verwenden sind, jedenfalls sprechen sie nicht dagegen. Nach meiner Hypothese sind die weniger hochgradig veränderten Mikrophthalmus-Augen zu erklären [Fall 1 aus Hess's erster Publikation, Fall 1 von Hess in Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII, vielleicht die Fälle von Dötsch und Ginsberg; ferner die Fälle von Treacher Collins (4 u. 5) und Vassaux (34)].

Denken wir uns das Auge in dem Stadium, dass die Linse abgeschnürt, der Fötalspalt noch nicht geschlossen ist, so dringt durch die Fötalspalte die spätere Arteria hyaloidea in den späteren Glaskörperraum, und das innere Blatt der Augenblase liegt dem Linsenäquator gegenüber, von demselben nur hier und dort getrennt durch die Gefässe der Tunica vasculosa lentis.

Nach den Untersuchungen von Oskar Schultze (31), welche zwar an älteren Embryonen angestellt sind, sind die Gefässe der Membrana vasculosa lentis Abkömmlinge der Arteria hyaloidea, soweit sie der Hinterfläche und dem Äquator anliegen. Der Teil der Membrana

vasculosa lentis an der Vorderfläche der Linse wird von den Ästen der vordern Ciliararterien gebildet, und beide Gefässgebiete werden durch ein feines Kapillarnetz getrennt, welches als einen Ring die Linse etwas vor dem Äquator umzieht, und aus welchem die abführenden Gefässe hervorgehen, die in die Venae verticosae münden.

In dem Stadium, wo der Fötalspalt noch offen ist, kann zwar von einer Tunica vasculosa lentis noch nicht gut die Rede sein, man darf gleichwohl annehmen, dass die Gefässe der Linsenhinterfläche bis zum Äquator auch dann schon dem Gebiete der Arteria hyaloidea angehören. Die Tunica vasculosa lentis breitet sich an der Oberfläche der Linse aus, wächst in gleichem Verhältnis mit der Linse, und erfährt eine beträchtliche Oberflächenvergrösserung, während die Unterscheidung der zwei Gefässgebiete, ein vorderes und ein hinteres, mit einer sie trennenden Kapillarzone bestehen bleibt. Denken wir uns, dass die Augenblase zu irgend einer Zeit eine feste Verbindung mit der Tunica vasculosa lentis eingeht, so stehen zwei Möglichkeiten offen: die Augenblase fügt sich der Tunica vasculosa lentis oder die letztere fügt sich der Augenblase. Weil nun aber die Tunica vasculosa lentis die Ernährung der Linse besorgt und dadurch an Ort und Stelle gebunden ist, d. h. an der Linsenoberfläche, so wird die Augenblase sich der Tunica vasculosa lentis fügen müssen und deren Wachstumsbewegung folgen. Falls im frühen Stadium die Verwachsung an einer kleinen Stelle stattfindet, so wird eine ausgedehntere Verwachsung im ausgewachsenen Auge der Ausgang sein müssen. Weil nun aber das innere Blatt der Augenblase der Tunica vasculosa lentis anliegt, so ist es dieses in erster Reihe, welches der Oberflächenvergrösserung der Tunica vasculosa lentis folgen muss, und eine Duplikatur des inneren Blattes, mit einem grösseren oder kleineren Teil der Tunica vasculosa lentis verwachsen, wird sich im ausgewachsenen Auge finden. Wenn der Zusammenhang des äusseren und des inneren Blattes etwas inniger wäre, so würde das äussere Blatt dem inneren folgen, und eine Duplikatur beider Blätter der Augenblase, d. h. ein enorm verlängerter Processus ciliaris mit Adhärenz an der Linsenhinterfläche die Folge sein müssen.

Als Ursache der Verlagerung von Teilen der Augenblase in unserem Fall nehme ich eine frühzeitige Verwachsung zwischen Augenblase und Tunica vasculosa lentis an.

An der Stelle der Fötalspalte liegen die Verhältnisse etwas anders. Dort verfügt die Augenblase über eine freiere Beweglichkeit als an andern Stellen, und wenn die supponierte Verwachsung zwischen

Augenblase und Tunica vasculosa lentis auch hier stattfindet, ist die Möglichkeit gegeben, dass die vorderen Ränder des Spaltes ganz fixiert werden und dadurch die vollkommene Schliessung des Spaltes verhindert wird. An der Stelle der Fötalspalte liegen die Verhältnisse in der Weise, dass dort leichter als an einer anderen Stelle der Augenblasenrand selbst und zwar an den beiden Ecken, welche das vordere Ende des Fötalspalts begrenzen, mit der Tunica vasculosa lentis verwachsen kann. Dort wird also das Auswachsen der Iris verhindert, und zwei Fortsätze, jeder dem Augenblasenrand entsprechend, werden an der Tunica vasculosa lentis fixiert und werden im ausgewachsenen Auge an der Hinterfläche der Linse angetroffen werden müssen. Der Ausgang wird also sein, was in unserm Fall gefunden wird: von der Spitze des Coloboms geht ein Strang zu der Linsenhinterfläche, welcher sich bald in zwei Teile teilt, welche in ihrem weiteren Verlauf völlig unabhängig von einander sind (siehe Fig. 3 im Text) und bei welchen die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass sie dem vom Bindegewebe bekleideten vorderen Teil der Augenblase (beide Blätter) entsprechen.

Es ist für meine Erklärung gleichgültig, wie der Augenspalt sich schliesst, von vorn nach hinten, wie Bach (1) für seine Fälle gefunden hat, oder in andrer Weise.

Die übrigen Abnormitäten, welche an dem hier beschriebenen Auge vorgefunden werden, sehe ich dem bis jetzt beschriebenen gegenüber als sekundär an. Durch die Adhärenz der Teile der Augenblase an die Linse ist letztere in weniger günstige Ernährungsverhältnisse gekommen und brauchte also ihren Gefässmantel länger, als im normalen Auge der Fall ist, d. h. die Äste der Arteria hyaloidea waren für die Ernährung der Linse und der ihr adhärenten Teile der Augenblase längere Zeit notwendig als normal; deshalb sind sie mit ihrem Bindegewebe in ihrer Entwicklung weiter vorgeschritten als gewöhnlich, und es ist ein ganzer Bindegewebskegel auf der Linsenhinterfläche entstanden.

An dem Optikuseintritt haben wir gesehen, dass die Arteria centralis im intraokulären Sehnervenende einen grossen Netzhautast abgibt, dann die Papilla nervi optici verlässt, in einen Hohlkegel eintritt, welcher von der dort erweiterten Scheide der Arteria hyaloidea gebildet wird, innerhalb dieses Hohlkegels zwei Äste abgibt, welche rückwärts verlaufend, der Kegelwandung entlang in die Netzhaut treten und sich darin verzweigen wie andere Netzhautarterien, und sich dann als Arteria hyaloidea zur Linse begibt. Ich habe auf Taf. XV,

Fig. 7 abgebildet, wie dieser Hohlkegel auf der Papilla nervi optici ruhte.

Oskar Schultze(31) hat für die Netzhautgefässe der Säugetiere erwiesen, dass sie sich völlig unabhängig von der Arteria hyaloidea oder Arteria centralis entwickeln und von den hintern Ciliargefässen abzuleiten sind, deren Äste am Papillarrande durch die Netzhaut dringend eine Membrana vasculosa retinae auf der Innenfläche der Netzhaut bilden, deren Gefässe allmählich in die Netzhaut eindringen. Diese Membrana vasculosa retinae tritt erst sekundär mit der Arteria centralis in Verbindung. Es besteht alle Wahrscheinlichkeit, dass derselbe Entwicklungsvorgang des Netzhautgefässsystems auch beim Menschen besteht. Wenn dies der Fall ist, so ist es äusserst unwahrscheinlich, dass in unserm Fall die sekundäre Verbindung der Netzhautgefässe mit der Arteria centralis sich in der Weise vollzogen hätte, dass die kommunizierenden Gefässe zuerst sich eine Strecke weit in den Glaskörperraum begeben sollten, um die Arteria centralis zu suchen, vielmehr müssen wir annehmen, dass die abnorm weit distal entspringenden Äste ganz gewöhnliche Netzhautarterien sind, welche in einer früheren Zeit der embryonalen Entwicklung im Niveau des Sehnervenkopfes die Arteria centralis verliessen. Wenn sie jetzt die Arteria centralis vor dem Sehnervenkopfe verlassen, so werden sie wohl dorthin verzogen sein, nachdem sie schon normal ausgebildet waren, d. h. die Arteria hyaloidea ist nicht schnell genug gewachsen, um sich während des Wachstums des Auges immer der Achsenlänge anzupassen; sie war zu widerstandsfähig, um zu reissen, zu fest an der Linse adhärent, als dass dort die Verbindung gelöst wurde. So ist ihr andrer Insertionspunkt, d. h. ihr Ursprung aus der Arteria centralis (oder aus einem ihrer Äste) dem Zuge gefolgt und ist in den Bulbusraum gezogen worden.

Der Bindegewebsmantel, welcher normaler Weise die Arteria hyaloidea ziemlich eng umschliesst und nur am Optikuseintritt um ein Geringes sich von der Arteria entfernt, um in das Niveau der Netzhaut und in die Membrana limitans interna retinae überzugehen, ist dabei auch an ihrer Insertion einwärts gezogen worden und hat dabei den Hohlkegel gebildet.

Ich habe diesen Bindegewebsmantel mehrmals in Neugeborenenaugen auffinden können, nicht immer aber mit den langgestreckten Kernen, und konnte die Vermutung von Vossius(38) und andern bestätigen, dass die Überreste dieses Bindegewebes sich im ausgewachsenen Auge als Bindegewebsmeniskus finden können (Kuhnt).

Jedenfalls hat der Hohlkegel an sich nicht eine pathologische Bedeutung, nur dass er durch die Einwärtsziehung der Arteria centralis sich so stark entfaltet hat, ist pathologisch.

Abgesehen also von den Epithelrosetten, glaube ich in unserem Fall alle die Abweichungen, welche hier gefunden werden, durch eine frühzeitig aufgetretene Verwachsung der Augenblase mit der Tunica vasculosa lentis erklären zu können. Die Verwachsung des innern Blattes ist die Ursache des Auftretens der mit der Hinterfläche der Linse verwachsenen Duplikatur des innern (Netzhaut) Blattes der Augenblase, und des mit der Hinterfläche der Linse verwachsenen Processus ciliaris. Die Verwachsung der Vordergrenze der Fötalspalte verursacht das Iriscolobom und die beiden abnormen Stränge, welche von der Spitze des Coloboms zu der Linsenhinterfläche ziehen. Die pathologischen Stränge bedürfen eines abnorm langen Fortbestehens des Fötalkreislaufs, und die Folge ist eine höhere Entwicklung der Gefässe mit ihrem Bindegewebe, d. h. die Bildung des Bindegewebskegels auf der Linsenhinterfläche und die Persistenz der Arteria hyaloidea. Die Dehnung der Arteria hyaloidea bei dem Wachstum des Auges ist Ursache, dass die Ursprungsstelle zweier Netzhautarterien abnorm weit in das Bulbusinnere hineingezogen wird, wobei selbst oberflächliche Nervenfasern dem Zuge folgen und in dem beschriebenen Hohlkegel zu finden sind.

In den vorhergehenden Seiten habe ich versucht, über die Genese dieser eigentümlichen Missbildung ins klare zu kommen. Ich denke mir, dass in diesem Fall eine Verwachsung zwischen Augenblase und Tunica vasculosa lentis eintrat, zu einer Zeit, wo der Augenspalt vorn noch nicht geschlossen war. Denken wir uns, dass diese Verwachsung stattfindet zu einer Zeit, in der der Augenspalt schon geschlossen ist, so kann dieselbe Duplikaturbildung der Augenblase, dieselbe Entwicklung eines Bindegewebskegels auf der Linsenhinterfläche entstehen, nur kein Iriscolobom, und damit zeigt sich unmittelbar die Analogie des von mir beschriebenen Falles mit Treacher Collins' Fällen und dem Fall Vassaux, wo das Iriscolobom fehlt.

Ich selbst beobachtete zwar nur klinisch einen Fall, welcher zweifellos zu diesen Fällen gehört, nur dass die Abweichungen viel geringer sind.

A. K., eine 26jährige Kretin, von 1,38 cm Länge, wurde im März 1903 von der neurologischen Klinik (Prof. Winkler) zur Untersuchung gesandt. Das rechte Auge hatte eine Myopie von 8 D, und $^3/_4$ Sehschärfe, weiter nichts abnormes. Das linke Auge hatte H. 1 D $\bigcirc$ a. M. 4 D maximum 70° nasal, S. $^1/_6$ mit Gläsern auf $^1/_3$ zu verbessern und zeigte eigentüm-

liche Veränderungen. Es fanden sich eine Trübung in der hintern Corticalis der Linse, welche im übrigen klar war, und eine braune Trübung auf der Hinterfläche der Linse. Es war ein brauner, löffelförmiger Fortsatz mit nach oben abgerundeter Kappe, während der Stiel nach unten verlief; die Insertion dieses braunen Fortsatzes, welcher in der Gegend des Corpus ciliare supponiert wurde, war auch nach Atropinisation nicht zu sehen. Blutgefässe waren in dem Fortsatz nicht zu sehen, es bestand keine Arteria hyaloidea, kein Iriscolobom, nur ein schmales Coloboma chorioideae unten. Das Gesichtsfeld war nur nach oben etwas eingeschränkt. Bei auffallendem Licht, etwas von oben her gesehen, sah das Gebilde aus, wie ich es auf Taf. XV, Fig. 9 abzubilden versucht habe.

Es ist deutlich, dass ein ähnlicher Strang vorliegt, wie sich in dem von mir anatomisch untersuchten Auge mehrere vorfinden.

Talko (32) beschrieb einen ganz gleichen Fall, welchen er als Melanom benannte. Nur bestand ausserdem Coloboma nervi optici.

Diese Beispiele genügen, um zu zeigen, dass Fälle vorkommen, welche man als die Folge einer Verwachsung der Augenblase mit der Tunica vasculosa lentis, und zwar mit dem Gefässgebiete der Arteria hyaloidea, deuten kann. Man könnte sich aber auch eine Verwachsung mit dem Gefässgebiete der vordern Ciliargefässe denken; dann würden sich die Duplikaturen der Augenblase zur Vorderfläche der Linse begeben. In einem Fall sah Treacher Collins denn auch, dass die „Processus ciliares“ teilweise mit der Hinterfläche, teilweise mit der Vorderfläche der Linse verwachsen waren. Ich möchte auch noch eine klinische Beobachtung Bishop Harlans (15) anfügen; es handelte sich um ein kleines schielendes Auge, wo etwa 45 Processus ciliares mit der Vorderfläche der Linse verwachsen waren, während die Iris ganz normal und nicht an diese Processus ciliares adhärent war.

Wir haben vorher gesehen, dass auf der Papilla nervi optici ein Hohlkegel aufsitzt, welcher von der Bindegewebsscheide der Arteria hyaloidea gebildet wird, die sich vor der Papille trichterförmig erweitert. Innerhalb dieses Hohlkegels gibt die Arterie zwei grössere Netzhautäste ab, während im Niveau der Papille ein dritter Ast abgeht. Der Ursprung der beiden Arterien liegt $^{3}/_{10}$ mm (1 D) und $^{6}/_{10}$ mm (2 D) vor der Papille. Die schematische Abbildung und eine Skizze des Augenspiegelbefundes, wenn die ophthalmoskopische Untersuchung möglich gewesen wäre, findet sich auf Seite 552 (Textfig. 8 u. 9).

Ähnliche kegel- oder glockenförmige Gebilde auf der Papille sind mehrfach beschrieben worden. Ohne eine vollständige Literaturübersicht zu geben, möchte ich einige Beispiele anführen, welche mit meinen Befunden

am meisten übereinstimmen. In dem ersten Band des „v. Graefe'schen Archivs für Ophthalmologie" findet sich eine Mitteilung von Liebreich (26), im zweiten Band eine Mitteilung von v. Graefe (11) über den schlauchartig in dem Glaskörper eingekapselten Cysticercus. Hirschberg (21) zeigte im Jahre 1893, dass es sich hier keineswegs um einen Cysticercus, sondern um „Verdichtung und Bestehenbleiben des die fötale Schlagader umgebenden Bindegewebes" handelte, und bildete einen neuen Fall ab, wo ein zeltförmiges Gebilde der Papille aufsass, und aus dem Zelt einige Netzhautgefässe hervortraten. Einen ähnlichen Fall bildet Jänner (22) ab. Eversbusch (8) unterscheidet zwischen „Sichtbarsein des Canalis Cloquet" und „Arteria hyaloidea persistens" und bildet einen neuen Fall ab. Magnus (28) beschreibt einen Fall, welchen er auf Grund der Einteilung von Reuss als Sichtbarsein des Canalis Cloquet benennt. Lindenmeyer (27) gibt eine schöne Abbildung eines Falles von „Sichtbarsein des Canalis Cloquet". In den Fällen Hirschberg, Jänner, Eversbusch, Lindenmeyer traten aus dem Kegel Netzhautgefässe hervor, und die Übereinstimmung mit unserm anatomisch untersuchten, aber nicht ophthalmoskopierten Fall ist also am grössten, und in diesen Fällen (Hirschberg ausgenommen?) war auch der nasal untere Teil der Papille von dem Kegel eingenommen.

Sind nun diese Fälle wirklich als „sichtbarer Canalis Cloqueti" aufzufassen? Bei der Durchsicht meiner Präparate von Neugeborenen-Augen fand ich einen Fall, in dem die Arteria hyaloidea von einer ähnlichen Bindegewebsscheide mit langen Kernen eingehüllt war, wie in dem oben beschriebenen missbildeten Auge, und da war ausserdem der Canalis Cloquet in den Schnitten zu sehen (siehe Taf. XV, Fig. 10). Ferner wissen wir aus Hess's Untersuchungen, dass die Bindegewebsscheide der Arteria hyaloidea sehr dick sein kann.

Aus diesen Tatsachen schliesse ich, dass diejenigen Fälle, bei denen mit dem Augenspiegel ein kegel- oder zeltförmiges Gebilde auf der Papille gesehen wird, aus deren Wandung Gefässe zum Vorschein treten, welche sich wie normale Netzhautgefässe in die Netzhaut verästeln (d. h. die Fälle Hirschberg, Jänner, Eversbusch, Lindenmeyer), jedenfalls nicht als „Sichtbarsein des Canalis Cloqueti" aufgefasst werden dürfen, sondern als Überreste der Bindegewebsscheide der Arteria hyaloidea, in deren Innern der Gefässstamm zu denken ist, wenn er auch bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nicht sichtbar war.

Mein Fall bestätigt also genau die Auffassung Hirschbergs und v. Hippels (19) für einen Teil der klinisch beobachteten Fälle.

Meine Erklärung der Genese dieser Missbildung teilt eine Eigenschaft mit der Erklärung von Hess, namentlich dass sie eigentlich keine ist, sondern nur die Mechanik der Genese begreiflich zu machen

versucht. Ebenso wie man für die „Verschiebung der Differenzierungsgrenze" eine Ursache zu wissen verlangt, ebenso muss eine Ursache für die Verwachsung der Augenblase mit der Tunica vasculosa lentis bestehen. Welches nun diese letzte Ursache ist, ist nicht so leicht zu sagen. Wenn, wie von Rabl (30), Tornatola (33), Fischel (9) angenommen wird, die Zonula und der Glaskörper Abkömmlinge der Augenblase, ektodermaler Abkunft sind, so könnte man an Stelle der supponierten Verwachsung vielleicht ein Ausbleiben der Bildung eines Teils des Glaskörpers und der Zonula stellen und somit in Treacher Collins (4) Nomenklatur treten, welcher zwei der von ihm untersuchten Missbildungen als „Abnormalities in development of the zonule of Zinn" beschrieb. [Vergleiche auch Hess (17).]

Ich sage absichtlich „vielleicht ein Ausbleiben der Bildung eines Teils des Glaskörpers und der Zonula", weil in meinem Fall nicht wohl zu sagen ist, ob ein Teil der Zonula wirklich fehlt oder nur verlagert ist. Überall, wo die abnormen Stränge sind, fehlt zwar die Zonulainsertion an der Linse (weil der Weg dorthin durch die Stränge verlegt war?), an der Hinterfläche der abnormen Stränge ist aber deutlich eine Zonula vorhanden (siehe z. B. Fig. 3).

Ich selbst glaube an eine andere Ursache und zwar, dass in frühem Stadium eine Schädlichkeit auf das Auge des Embryos eingewirkt hat, welche die Verwachsung verursachte, und welche Schädlichkeit wieder aufgehört hat einzuwirken; meine Auffassung lehnt sich also nahe an die Auffassung Lebers (25) an.

Meine Meinung gründet sich einerseits auf die Überzeugung, dass Hemmungsbildung, Verschiebung der Differenzierungsgrenzen usw. nur Worte sind, nur Umschreibung der konstatierten Tatsache, aber keine Erklärung der Genese der Missbildung. Anderseits aber finde ich in dem von mir untersuchten Auge Eigentümlichkeiten, welche meines Erachtens deutlich dafür sprechen, dass während der Entwicklung des Auges eine vorübergehende Störung in der Entwicklung stattgefunden hat, welche man am einfachsten und für den Arzt am klarsten durch eine vorübergehende Krankheit erklärt; ich meine die Abweichungen an der Linse, welche ich jetzt noch beschreiben möchte, um damit meine Betrachtungen zu schliessen.

Wenn wir die Schnitte durch die Mitte des Bindegewebskegels betrachten, so sehen wir, dass die Linse nicht die normale Form besitzt, sondern einen ziemlich normalen oberen Pol und einen abgerundeten untern Pol zeigt. Die Kapsel überkleidet die ganze Linse,

ist aber am dicksten oben hinten. [Bekanntlich hat die Linsenkapsel beim Fötus und auch noch bei jungen Individuen die grösste Dicke hinter dem Linsenäquator, um von dort bis zum hintern Pol wieder dünner zu werden. Rabl (30), O. Becker (2), E. von Hippel (20).] Das Epithelium bekleidet in normaler Weise die Vorderfläche und bildet oben in normaler Weise einen Kernbogen. Unten hingegen fehlt der Kernbogen und das Epithel geht ununterbrochen zuerst auf den Äquator, dann auf die hintere Linsenoberfläche über, welche sie bekleidet, bis über die Adhärenz an den Bindegewebskegel hinaus (siehe Fig. 5). Nach innen vor dem Epithel liegen an der Unter- und Hinterseite grosse Bläschenzellen mit Kernen, während dort, wo das Epithel aufhört, es einen Versuch zu machen scheint, dort einen Kernbogen zu bilden, wobei dann auch Linsenzellen zu Fasern auswachsen, wenn es auch etwas abenteuerlich geratene Fasern sind (Fig. 5). Die Linsensubstanz zeigt verschiedene Abweichungen. Zentral finden wir einen kleinen, annähernd normal gebildeten Kern, an welchen sich nach oben vollkommen normale Linsensubstanz mit deutlichen Fasern anschliesst, welche in der bekannten Weise einigermassen konzentrisch zum Kern verlaufen. Unten hingegen schliesst sich an den kleinen Linsenkern eine Strecke an, wo Fasern fehlen und grosse Hohlräume mit Körnchen zu finden sind; diese Hohlräume finden sich bis an den hintern Pol. Wieder nach unten von diesen Hohlräumen kommen wieder Linsenfasern, grösstenteils normal gebildet, einige hier und da abnorm gross, aber diese Fasermasse hat das eigentümliche, dass sie nicht, wie es dort sein sollte, die Fasern im Längsschnitt, sondern im Querschnitt zeigt; hier haben wir es mit normalen Fasern zu tun, welche nur abnorm gerichtet oder gelagert sind. Diese Zone findet man an der Unterhälfte der Linse, von dem Hohlraumsystem ab, bis zu den obengenannten subepithelialen Bläschenzellen.

Aus dem Studium der Serienschnittreihe stellt sich heraus, dass das Linsenepithel sich in der Weise an abnormer Stelle befindet, dass überall, wo pathologische Stränge der Linse adhärent sind, auch das Linsenepithel sich befindet, nur durch die dünne Kapsel von ihnen getrennt. Wir haben meines Erachtens dieser „Epithelwucherung“, wenn man sie so benennen will, nur die Bedeutung zuzuerkennen, dass sie sekundär durch die Anlagerung von fremden Teilen an die Linsenoberfläche entstanden ist, und wir kennen dieses Verhalten des Epithels bei verschiedenen Krankheiten des Auges, wo abnorme Auflagerungen auf die Linse bestehen. Ich besitze ein Präparat, in dem durch subretinale Blutung die abgelöste Netzhaut der

Linse hinten anlag und die ganze Hinterfläche der Linse von Epithel bekleidet war; O. Becker, Treacher Collins (6), Rosa Kerschbaumer fanden bei Sarcoma chorioideae et corporis ciliaris, welches die Linse berührte, dass das Epithel an der Berührungsstelle zu wuchern anfing. In Fall I von Hess ist die ganze Linse von Epithel bekleidet, in den Fällen von Treacher Collins desgleichen, bei Dötsch und Ginsberg ebenso, obgleich es sich in den beiden letzten Fällen um geschrumpfte Linsen handelt, und der ununterbrochenen Epithelauskleidung demgemäss nicht viel Wert beizulegen ist.

Die Linsenmasse zeigt überall dasselbe Verhalten, d. h. die obere Hälfte ist normal, die untere Hälfte besteht aus normalen Linsenfasern, welche aber sich in abnormer Lagerung befinden, und von dem normalen Kern durch Hohlräume, von dem Epithelium durch Bläschenzellen getrennt sind. Ich denke mir die Entstehung in der Weise, dass, als die Linse noch sehr klein war, eine Schädlichkeit das Auge getroffen hat, wodurch auch die Linse gelitten hat, und deren Ausgang die Verwachsung der Augenblase mit der Gefässkapsel der Linse an mehreren Stellen gewesen ist. Als Ausdruck davon findet man an der Linse die parazentralen Hohlräume unten. Nachher sind wieder normale Fasern gebildet, welche aber vielleicht durch die Resorption destruierter Linsenmasse (?) in falsche Lagerung geraten sind. Zu der Zeit hat also die Ernährung der Linse keine erhebliche Störung erlitten. Als aber in der letzten Zeit der Schwangerschaft oder nachher die Gefässe der Tunica vasculosa lentis so viel als möglich sich rückbildeten, hat die Ernährung der Linse gelitten, und dadurch ist eine Ursache für die subepithelial entstehende Kataraktbildung gegeben. Man könnte also erwarten, dass die Linse, wenn sie einige Zeit später untersucht worden wäre, stärkere kataraktöse Erscheinungen dargeboten hätte; und in der Tat wurde von Herrn Dr. Waller Zeper eine Vergrösserung der weissen Massen hinter der Linse (klinisch), d. h. eine progressive Linsentrübung (anatomisch) wahrgenommen. In einem der Fälle von Treacher Collins (5) wurde gleichfalls Fortschreiten der kataraktösen Veränderungen gesehen, welche sich auch dort auf die Anwesenheit der pathologischen Stränge (welche die Ernährung der Linse beeinträchtigen) zusammen mit der Rückbildung der fötalen Gefässe beziehen lassen. Zusammenfassend glaube ich also, dass die parazentralen Hohlräume der Ausdruck eines ungenügenden Ernährungszustandes der Linse während der Entstehung der Missbildung sind. Diese Störung hat sich wieder ausgeglichen und normale Linsenfasern sind gebildet worden, während

kürzerer Zeit vor der Exstirpation des Auges die rezenten subepithelialen kataraktösen Veränderungen entstanden sind. Die Abweichungen an der Linse scheinen mir direkt darauf hinzuweisen, dass eine fötale Erkrankung des Auges Ursache der Missbildung gewesen ist.

Literaturverzeichnis.

1) Bach, L., Demonstration von Modellen usw. Bericht d. XXIX. Versamml. d. ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg.
2) Becker, O., Atlas der Anatomie der gesunden und der kranken Linse.
3) Becker, H., Ein Fall von Mikrophthalmus congenitus unilateralis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. S. 103.
4) Treacher Collins, E., On the development and abnormalities of the zonule of Zinn. Royal London ophthalmic Hospital Reports. Vol. XIII. S. 81.
5) Treacher Collins, E., Pseudoglioma. Ibid. S. 361. (Fall 2.)
6) Treacher Collins, E., On the Pathogenesis of anterior polar Cataract. Transactions of the Ophthalm. Society of the U. K.
7) Dötsch, A., Anatomische Untersuchung eines Falles von Mikrophthalmus congenitus bilateralis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. S. 59.
8) Eversbusch, O., Klinisch-anatomische Beiträge zur Embryologie und Teratologie des Glaskörpers. München 1881.
9) Fischel, A., Über die Regeneration der Linse. Wiesbaden 1900.
10) Ginsberg, S., Über embryonale Keimverlagerung in Retina und Zentralnervensystem usw. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. S. 92.
11) v. Graefe, A., Cysticercus im Glaskörper. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. II. S. 263.
12) v. Grolman, W., Über Mikrophthalmus und Cataracta congenita vasculosa. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXV. 3. S. 187.
13) Grunert, C., Der Musculus dilatator pupillae des Menschen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVI.
14) Halben, R., In welchem Verhältnis wächst das menschliche Auge usw. Inaug.-Dissert. Breslau 1900.
15) Harlan, Bishop E., Small eye with ciliary Processes adherent to anterior surface of shrunken Cataractous lens. Ophthalm. Review. January 1902.
16) Hess, C., Zur Pathogenese des Mikrophthalmus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. 3.
17) Hess, C., Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Missbildungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 3.
18) Hess, C., Über angeborene Bulbuscysten und ihre Entstehung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI. S. 1.
19) v. Hippel, E., Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Graefe-Saemisch Handbuch. 2. Aufl.
20) v. Hippel, E., Über das normale Auge des Neugeborenen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. S. 286.
21) Hirschberg, J., Über den sogen. schlauchartig eingekapselten Cysticercus des Glaskörpers. Centralbl. 1893. S. 135.
22) Jänner, I., Zur Kasuistik der strangförmigen Gebilde im Glaskörper. Ibid. S. 33.
23) Kuhnt, H., Zur Kenntnis des Sehnerven und der Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV.
24) Lange, O., Zur Anatomie und Pathogenese des Mikrophthalmus congenitus unilateralis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIV. S. 66.
25) Leber und Addario, Angeborene Panophthalmitis usw. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. S. 192.

26) Liebreich, R., Cysticercus im Glaskörper. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. I. S. 343.
27) Lindenmeyer, Otto, Beitrag zur Kenntnis der strangförmigen Gebilde im Glaskörper. Inaug.-Dissert. Tübingen 1900.
28) Magnus, Ein Fall von Sichtbarsein des Canalis Cloquet. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai 1887.
29) Pichler, A., Beitrag zur pathologischen Anatomie usw. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. III. S. 570.
30) Rabl, Carl, Über den Bau und die Entwicklung der Linse. III. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. LXVII. S. 1.
31) Schultze, O., Zur Entwicklungsgeschichte des Gefässsystems im Säugetierauge. Festschrift für Kölliker 1892.
32) Talko, Ein Fall von Coloboma nervi optici u. Melanoma (?) proc. ciliar. Zehenders klin. Monatsbl. April 1892.
33) Tornatola (Referat Nagels Jahresbericht 1898).
34) Vassaux, Persistance de l'artère hyaloidien etc. (Referiert bei Wintersteiner.)
35) Weiss, L., Über das Wachstum des menschlichen Auges usw. Anatom. Hefte. 1897.
36) Wiegels, H., Mikrophthalmus congenitus mit Fett im Glaskörper. v Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. L. S. 368.
37) Wintersteiner, H., Das Neuroepithelioma retinae. Leipzig u. Wien 1897.
38) Uzuhiko Mayeda, Über Bindegewebsbildung usw. Beitr. z. Augenheilk. 54.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV, Fig. 1—10.

Fig. 1. Schnitt durch den Strang *a* aus Textfig. 3. Bei schwacher Vergrösserung. Ocul. 2. Obj. *a** Zeiss.

Fig. 2. Schnitt durch denselben Strang bei starker Vergrösserung. Ocul. 4. Obj. A. A. Zeiss. Die Abbildung entspricht dem ciliaren Ende des Stranges. Das Pigment ist nach Grunerts Verfahren entfernt.

bi. = inneres } Blatt der Augenblase.
bu. = äusseres } Blatt der Augenblase.
S. = Sklera.
M. C. = Musculus ciliaris.

Fig. 3. Schnitt durch den medialen Strang *d* aus Textfig. 3. Lentale Insertion des Stranges. Ocul 2. Obj. A. A.

L. = Linse, exzentrisch getroffen.
Z. = Zonulafasern.
G. = Vordere Grenze des Glaskörpers.
V. = Vordere Epithelbekleidung des Stranges (beide Blätter pigmentiert).
H. = Hintere Epithelbekleidung des Stranges. Die vordere Lamelle, dem äussern Blatt der Augenblase entsprechend, ist pigmentiert; die hintere Lamelle, dem innern Blatt des Augenbechers entsprechend, ist pigmentfrei.

Fig. 4. Schnitt durch den grossen Strang im Colobomgebiete (*C.* aus Textfig. 3). Ciliarer Teil. Ocul. 4. Obj. *a**.

bi. = inneres Blatt der Augenblase (an dieser Stelle Netzhaut).
bu. = äusseres pigmentiertes Blatt der Augenblase.
M. = Muskelbündel aus dem Musculus ciliares in den Strang ziehend.
A. = Circulus arteriosus.
V. = Vene.
L. = Linse.

Fig. 5. Schnitt durch den grossen Strang im Colobomgebiete (*C.* aus Textfig. 3). Ocul. 6. Obj. *a**. Lentaler Teil.

L. = Linse mit Epithelbekleidung der hinteren Kapsel.
bi. = Inneres Blatt der Augenblase (hier einschichtiges, pigmentfreies Epithel).
bu. = Äusseres Blatt der Augenblase.
K. = Bindegewebskegel auf der Hinterfläche der Linse, mit Gefässen. Eine Vene geht aus dem Kegel in das Bindegewebe des Stranges.

Fig. 6. Schnitt durch den kleinen Strang im Colobomgebiet (*b*. aus Textfig. 3). Ocul. 1. Obj. 1 (Leitz). Der Strang ist schief getroffen.

bu. = Äusseres pigmentiertes Blatt der Augenblase.

bi. = Inneres Blatt der Augenblase, welche bei *N*. aus Netzhaut besteht und bei *Bi*. eine Duplikatur bildet. *Bi*. besteht somit aus dem doppelten innern Blatt der Augenblase und enthält kein Pigment.

bi_1 = Inneres Blatt der Augenblase, welches im Colobomgebiete dem äussern Blatt anliegt.

R. = Recessus, welcher Zonulafasern enthält. Die Entstehung dieses Recessus ist die Folge der Duplikaturbildung des innern Blattes.

Fig. 7. Schnitt durch den Optikuseintritt. Ocul. 2. Obj. A. Zeiss.

A. = Arteria centralis (oder hyaloidea).

A_1 = Netzhautast, welcher im Hohlkegel aus der Arteria centralis entspringt und in die Netzhaut zurückbiegt.

V. = Venen.

K. = Wandung des Hohlkegels.

P. = Pigmentepithel der Netzhaut.

Fig. 8. Schnitt durch den grossen Strang im Colobomgebiet (*c*. aus Textfig. 3). Okul. 4. Obj. a^*.

R. = Vordergrenze der Netzhaut.

K. = Bindegewebskegel auf der Hinterfläche der Linse.

L. = Gegend der längsdurchschnittenen Linsenfasern.

Q. = Gegend der querdurchschnittenen Linsenfasern.

H. = Hohlräume in der Linse.

Fig. 9. Siehe Text S. 562. Abbildung des Auges bei auffallendem Licht, Blick ein wenig nach unten gerichtet. Weisse Masse in der Linse. Brauner Fortsatz auf der Linsenhinterfläche, von unten her kommend.

Fig. 10. Schnitt aus einem Neugeborenenauge durch die Papilla nervi optici. Okul. 4. Obj. A. A.

R. = Netzhaut.

M. hy. = Membrana hyaloidea.

G. = Glaskörper.

P. = Pigmentepithel der Netzhaut.

C. C. = Wandung des Canalis Cloqueti.

A. h. = Arteria hyaloidea.

S. = Bindegewebsscheide der Arteria hyaloidea.

Kristalldrusen in und unter der abgelösten Netzhaut.

Von

Dr. med. K. Baas,
a. o. Prof. der Augenheilkunde zu Freiburg i. Br.

Im XLIV. Bande des Archivs für Ophthalmologie habe ich über eigenartige Kristalldrusen in der kataraktösen Linse berichtet; jener seltenen Beobachtung vermag ich jetzt eine neue von einer anderen Stelle des Auges anzureihen.

Im vergangenen Jahre übersandte mir Herr Kollege Gelpke einen myopischen Bulbus mit Sekundärglaukom und Netzhautablösung: schon bei dem Halbieren desselben spürte man einen gewissen rauhen Widerstand, dem dann eine Brüchigkeit der abgelösten Retina entsprach. Doch gab das Mikrotom nach Celloidineinbettung gute Schnitte, die nur längs der Netzhaut vielfach unregelmässige Lücken aufwiesen.

Ohne auf weitere, hier belanglose Einzelheiten der Untersuchung des Bulbus und der in typischer Weise trichterförmig abgelösten und bindegewebig degenerierten Retina einzugehen, komme ich vielmehr sofort zur Beschreibung der allein interessierenden Gebilde; vorausschicken will ich dabei nur, dass der Bulbus in der üblichen Weise in Formol fixiert, in Alkohol nachgehärtet und, wie erwähnt, in Celloidin eingebettet worden war, während die früher untersuchte Linse in Müllerscher Flüssigkeit gelegen hatte und ursprünglich in Paraffin eingeschmolzen worden war. Ich führe dies aus dem Grunde an, weil ich auch diesmal wieder zuerst den Verdacht hatte, es möge sich bei den Kristalldrusen um fremde, zufällige Einlagerungen handeln; einer solchen Annahme widerspricht aber von vornherein das Vorkommen der Gebilde in ganz verschieden vorbehandelten Präparaten.

Bezüglich der Untersuchungsmethoden verweise ich auf meinen früheren Aufsatz. Auf eine Abbildung, wie ich sie dort gegeben,

habe ich verzichtet, da die geringen Verschiedenheiten durch die Beschreibung hinlänglich hervorgehoben werden können.

In dem geronnenen, subretinalen Exsudat lagen nahe der Netzhaut nur wenige, sozusagen freie Abscheidungen; in grosser Menge dagegen fanden sich die „Drusen" unmittelbar an und auf der Aussenfläche der Retina, die ihre Stäbchen und Zapfen völlig verloren hatte. Von mikroskopisch kleinen, rundlichen Körnchen an waren jene Gebilde bis zu makroskopisch wahrnehmbaren, unregelmässig wurst- oder knollenförmig verbackenen Auflagerungen angewachsen, die dann auf der Netzhaut entsprechende Grübchen oder Dellen hervorgerufen hatten.

Aber auch innerhalb der Membran waren kleinere Einlagerungen zerstreut, und zwar in der äussern Körner- wie in der Zwischenkörnerschicht, während sie weiter nach innen nicht mehr vorkamen. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass um die Drusen herum entzündliche Veränderungen fehlten, dass überhaupt eine besondere Beziehung des organisierten Gewebes zu jenen aus dem mikroskopischen Bilde nicht ersichtlich war.

In Übereinstimmung mit meiner frühern Beschreibung waren auch diesmal die Gebilde von einem, wie man es ausdrücken könnte, radiärstrahligen Bau um ein Zentrum, welches öfters eine dunklere gelb-grünliche, ja grau-grünliche Färbung darbot. Auch darin bestand ein Unterschied gegenüber den Drusen der Linse, dass das Säurefuchsin der Giesonschen Färbung manchmal eine leichte Rötung der peripheren Teile der Körner zu stande gebracht hatte, während diese sonst ihre leicht gelbliche Eigenfarbe unverändert beibehielten und sich überhaupt gegen die früher angegebenen, verschiedenen Reagentien refraktär erwiesen.

Eine befriedigende Erklärung vermochte ich mir aus meinen Befunden nicht abzuleiten; ich unterlasse daher eine Erörterung der denkbaren Möglichkeiten.

Adeno-Carcinom in einer aberrierten Tränendrüse.

Von

Dr. med. K. Baas,
a. o. Prof. der Augenheilkunde zu Freiburg i. Br.

Mit einer Figur im Text.

Geschwülste der an der gewohnten Stelle liegenden Tränendrüse gehören bekanntlich zu den okulistischen Raritäten; ein Fall wie der folgende scheint bisher aber überhaupt noch nicht beobachtet worden zu sein.

Derselbe betrifft einen ältern Mann, welcher seit einiger Zeit in seinem Gesichte das Entstehen einer Geschwulst beobachtet hatte, deren Entfernung er wünschte.

Bei der Untersuchung fand sich etwa 1 cm nach aussen und etwas nach oben von der äussern Kommissur, also bereits an der Grenze des „Augengebietes", ein Tumor von der Grösse einer kleinen Kirsche; derselbe war ziemlich hart anzufühlen und unter der Haut, sowie auf der Unterlage völlig frei verschieblich. Nach Anlegung eines Hautschnittes gelang auch deshalb die Ausschälung sehr leicht; drei Tage darauf in seine Heimat entlassen, hat sich der Patient später nicht mehr gezeigt. Er ist also wahrscheinlich dauernd geheilt.

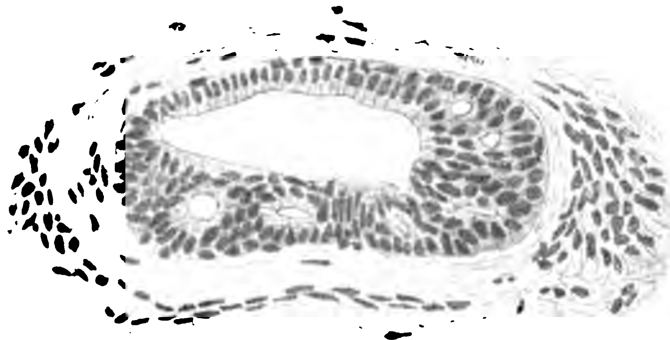
Die in Formol fixierte, in der üblichen Weise geschnittene Geschwulst lässt unter dem Mikroskop zwei sehr ungleiche, verschiedenartige Teile erkennen. Die eigentliche Neubildung von etwa 1 cm Durchmesser ist durch eine bindegewebige Kapsel von einer sehr abgeplatteten, normalen Drüse getrennt, welch letztere in ihrem ausgesprochen tubulo-acinösen Bau, sowie nach dem Aussehen und dem Aufbau der einzelnen Drüsengangsquerschnitte völlig mit der gewöhnlichen Tränendrüse übereinstimmt. Sie ist lediglich an einen ungewöhnlichen Ort versprengt.

Die Geschwulst hat in ihrem Innern ziemlich viel, zu dickeren Strängen und Balken vereinigtes Bindegewebe; hier und da finden

sich Rundzellenherde, und im ganzen ist eine leichte, diffuse, entzündliche Infiltration vorhanden.

Das eigentliche Tumorgewebe zeigt vielfach einen angiomatösen, plexiformen Bau: um Kapillaren und kleine Venen liegen oft einfache Mäntel von Epithelzellen, so dass das Bild von Drüsenschläuchen vorgetäuscht wird, wenn da und dort das Blut innerhalb der Gefässe fehlt. Aber auch richtige Drüsenquerschnitte, die vielleicht noch Reste des ehedem normalen Gewebes sind, kommen vor, und dazu nun kompakte, sehr verschieden grosse, nach Breite und Länge wechselnde, teils zapfenförmige, teils ganz unregelmässige Wucherungen der Epithelien. Alle Zellen sind gut erhalten und vollkommen färbbar.

An einer Stelle durchsetzt ein Ausführungsgang die oben erwähnte Kapsel; auch auf diesen hat das abnorme Wachstum übergegriffen. Wie durch mehrere Schnitte zu verfolgen ist, springt auf einer Seite der Wand eine atypische Wucherung in das Lumen vor, die zur Bildung einiger Acini innerhalb des Ganges geführt hat, wie in untenstehender Zeichnung abgebildet ist.



Das ganze Bild berechtigt zu der Diagnose eines Adeno-Carcinoms der Tränendrüse, da als solche mit Sicherheit der angegebene, nicht krankhaft veränderte Rest anzusprechen ist.

Kommen aber derartige, weitab versprengte Tränendrüsen überhaupt vor, und sind sie etwa schon beobachtet? Auf diese Frage können uns zwei Angaben in der Literatur Antwort geben, deren erste von Moritz[1]) stammt, während die zweite und ausführlichere

[1]) Moritz, Fall von abnormer Ausmündung einer Tränendrüse. Münchener med. Wochenschr. 1898. S. 948.

von Hocevar[1]) herrührt; mit der letzteren mag hier begonnen werden, da sie erst eine, wie mir scheint, richtigere Deutung jener zeitlich früheren Beobachtung ermöglicht.

Hocevar untersuchte auf Serienschnitten ausser dem eigentlichen Lidbereich auch die Hautregion, die sich vom Canthus externus aus schläfenwärts etwa 1 cm erstreckt; hier fand er regelmässig im subkutanen Gewebe sowohl einzelne Gruppen von isolierten tubulo-acinösen Drüsenzellen, als auch kleinere und grössere geschlossene Läppchen und Lappen der Tränendrüse, welche Ausführungsgänge nach dem Conjunctivalsack hin sandten. Aus dem lezteren Befund in Verbindung mit dem ganzen normalen Aussehen der Drüsenelemente erschloss Hocevar, dass im Leben sicherlich auch eine Sekretion derselben stattgefunden habe.

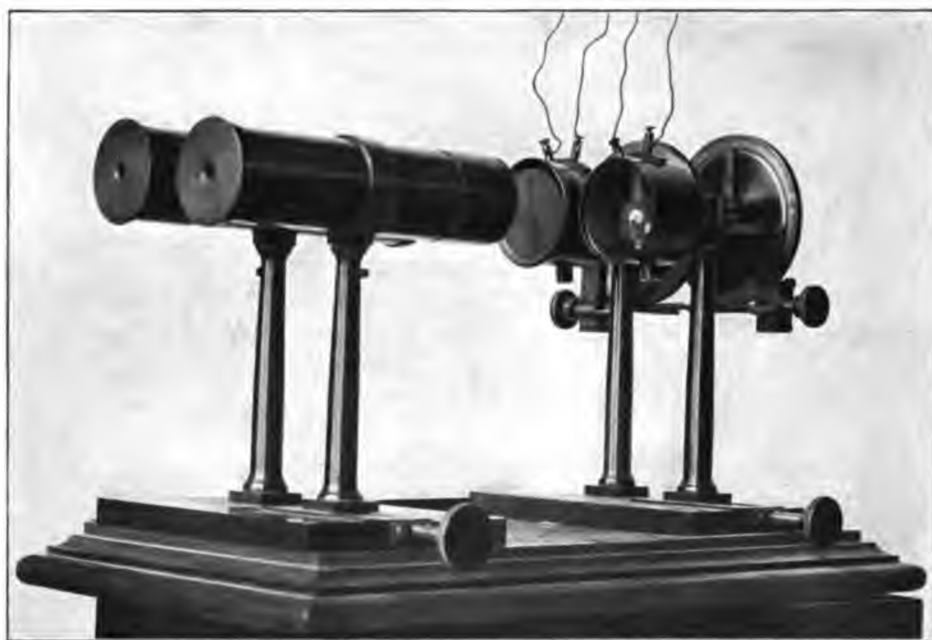
Diese Annahme findet eine Bestätigung in der, damals allerdings anders gedeuteten Beobachtung von Moritz; dieselbe betraf einen jungen Mann, bei welchem etwa zwei Querfinger nach aussen vom Canthus externus eine feine Öffnung sich fand, aus welcher spontan wie nach entsprechenden Reizen eine wasserhelle, den Tränen gleichende Flüssigkeit sich ergoss. In der Diskussion äusserte damals Seggel die Meinung, dass es sich wohl um eine abnorme Ausmündungsstelle eines Ausführungsganges der obern Tränendrüse handele; wir aber werden heute den interessanten Befund so auffassen müssen, dass eine der versprengten Tränendrüsen in diesem Falle auf dem kürzesten Wege ihr Sekret nach aussen leitete.

Und nun ist das Verständnis meines Falles leicht: in einem solchen aberrierten Drüsenlappen, von welchem ja noch ein grosses, normales Stück übrig war, hatte sich die bösartige Geschwulst entwickelt; wenn ich aber beim ersten Untersuchen geglaubt hatte, dass das seltene Vorkommnis im Sinne der Cohnheimschen Geschwulsttheorie verwertet werden könnte, so musste diese Meinung alsbald fallen gelassen werden, da Hocevar das regelmässige Vorhandensein jener Versprengungen dargetan hat. Es müsste denn sein, dass die von dem genannten Autor gefundenen, vereinzelten, des Ausführungsganges ermangelnden Drüsen die Ursprungsstätte abgegeben hätten, was aber natürlich nicht zu beweisen ist.

---

[1]) Hocevar, Zur Topographie der Tränendrüse und tubulo-acinöser Drüsen der Augenlider des Menschen. Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 49 u. 50.

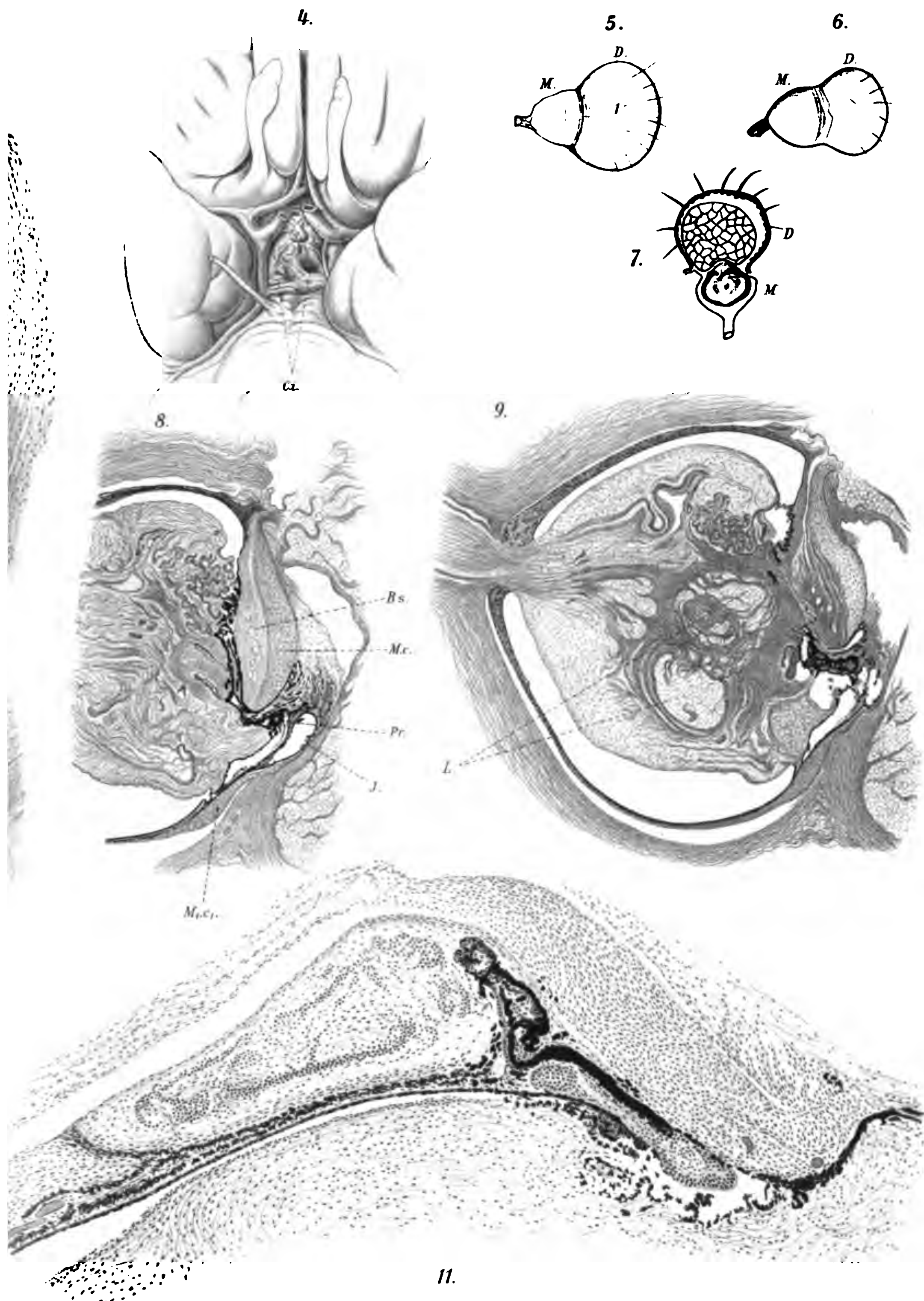
Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.



Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



Verlag von Wilhelm Eng…



Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig.
...mann in Leipzig

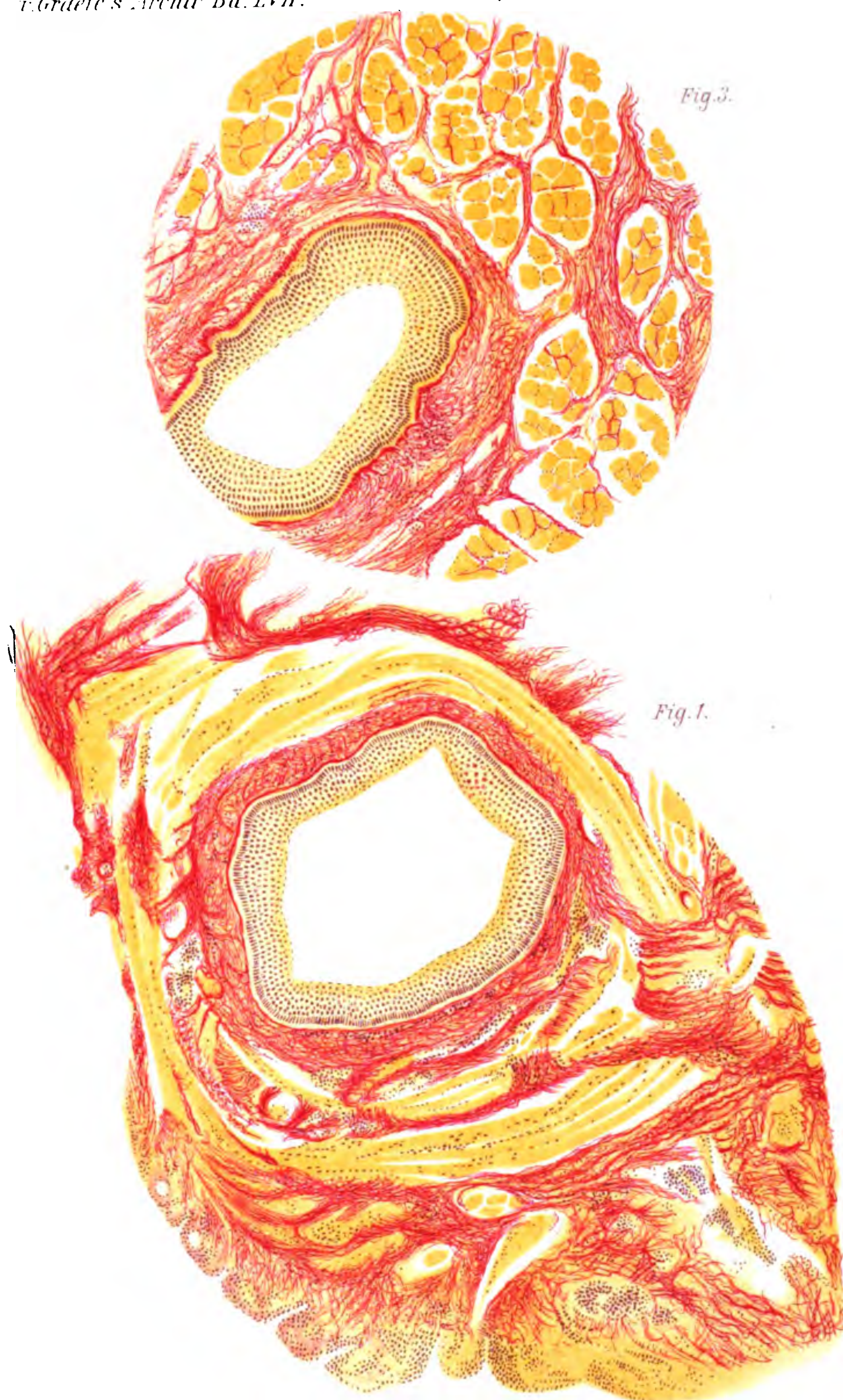


Fig. 1.



Fig. 2.

Wilhelm Engelmann in L



Wilhelm Engelmann in Le

Fig. 2.



Verlag von Wilhelm En

Fig. 5.

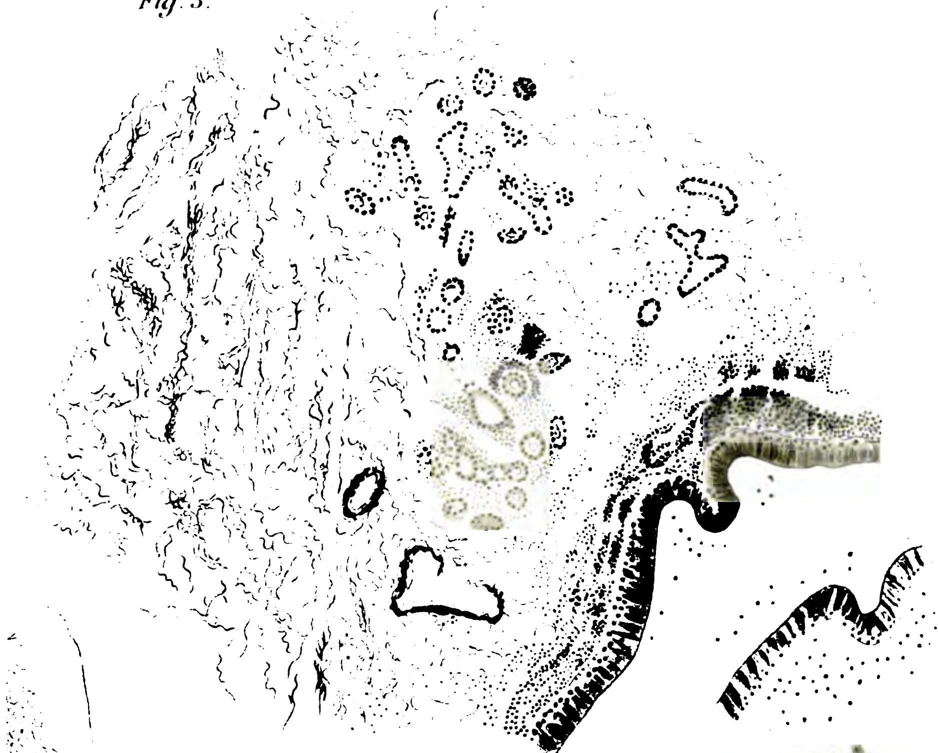
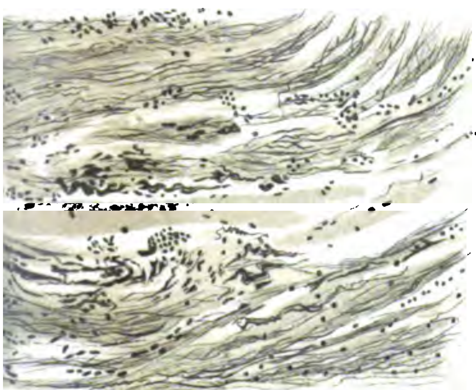


Fig. 4.



Fig. 6.



nann in Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

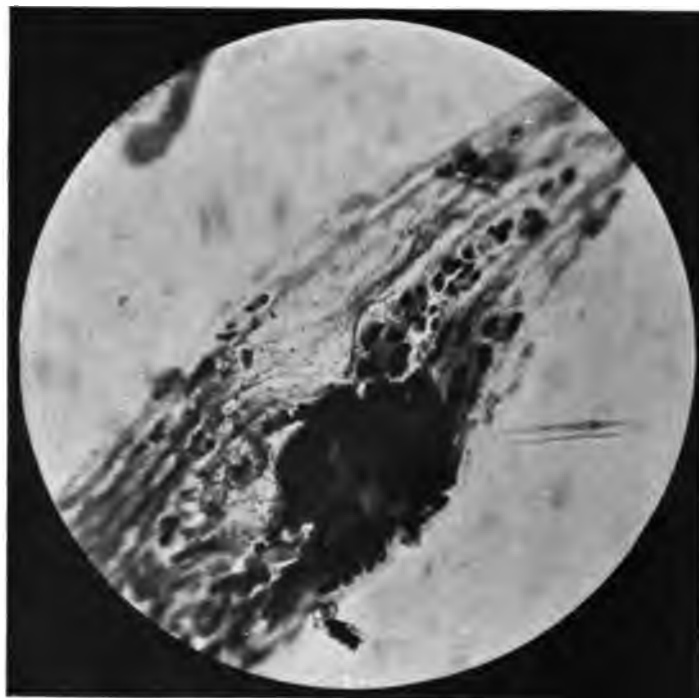


Fig. 1.

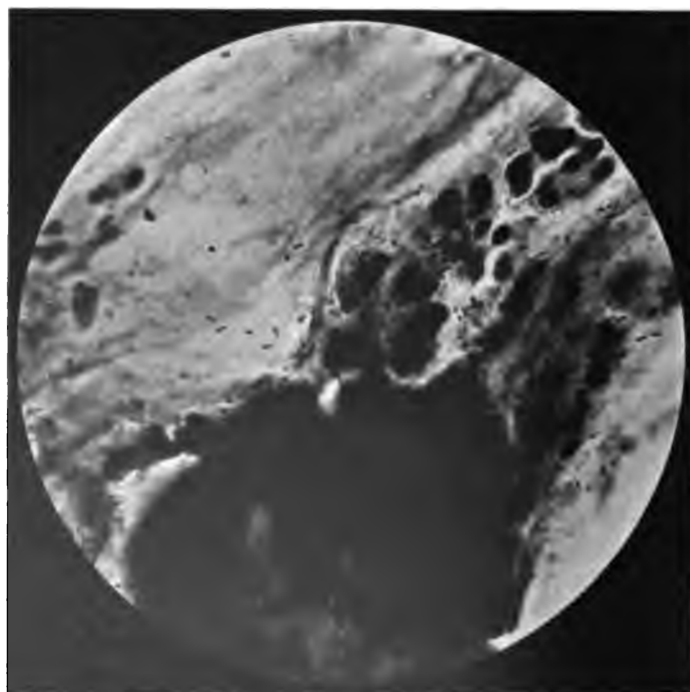


Fig. 2.

Verlag von Wilhelm

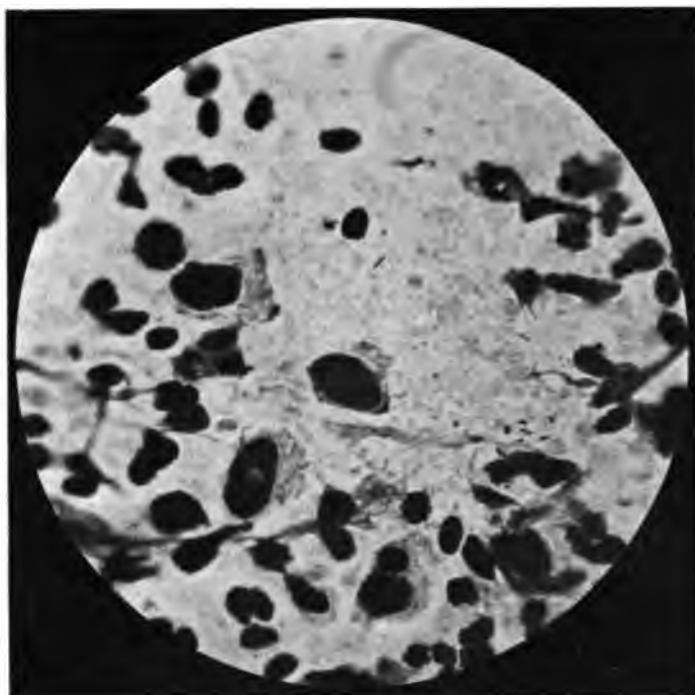


Fig. 3.

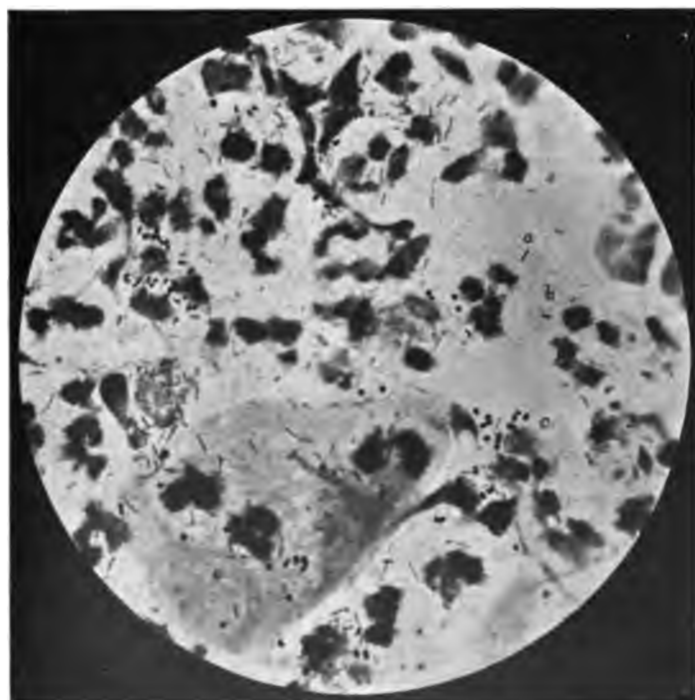


Fig. 4.

Engelmann in Leipzig.



Fig. 5.

Verlag von Wilhelm .

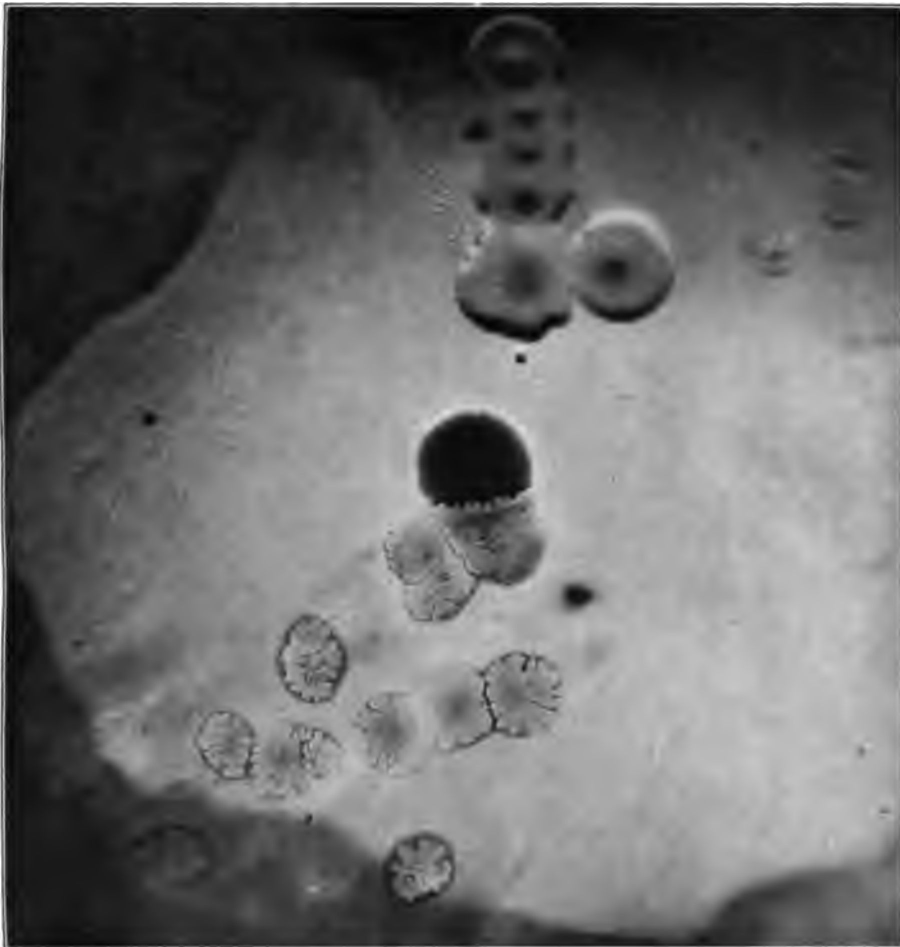


Fig. 6.

ngelmann in Leipzig.

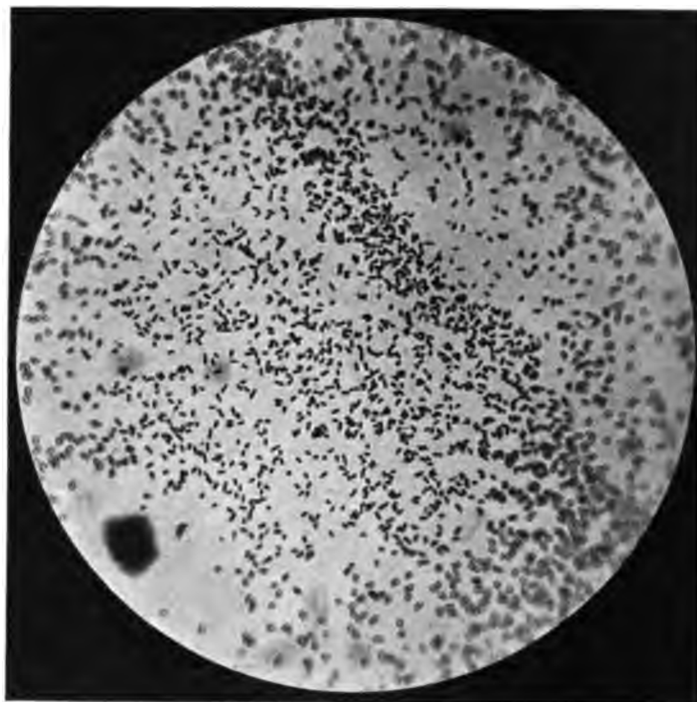


Fig. 7.



Fig. 8.

Verlag von Wilhelm E

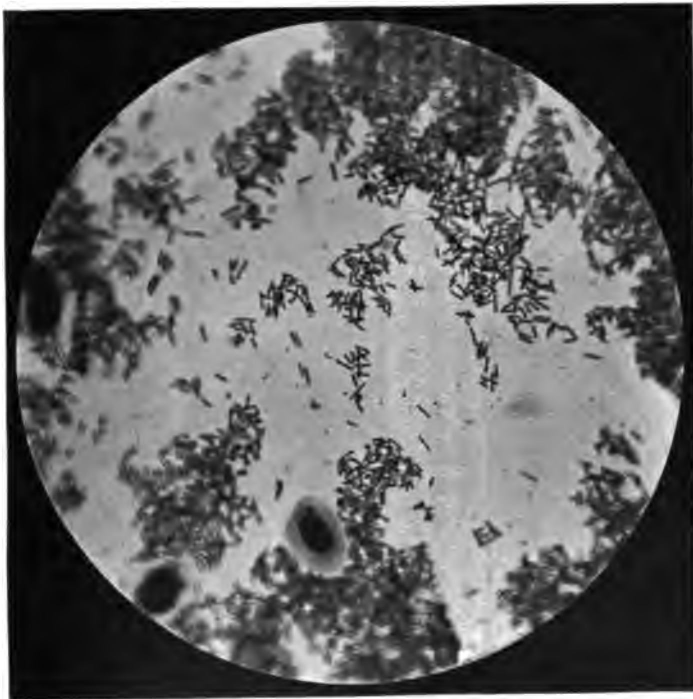


Fig. 9.

ngelmann in Leipzig.

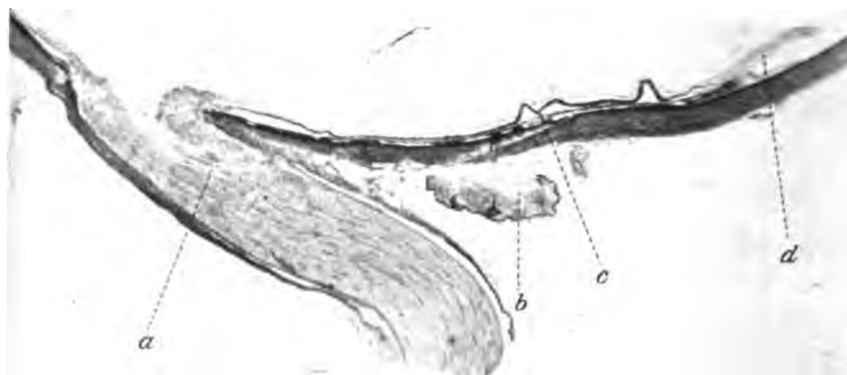


Fig. 2.

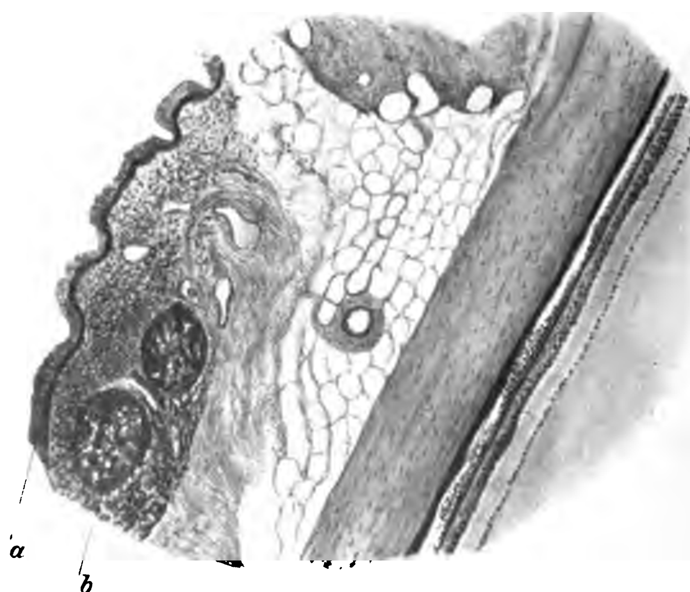


Fig. 5.

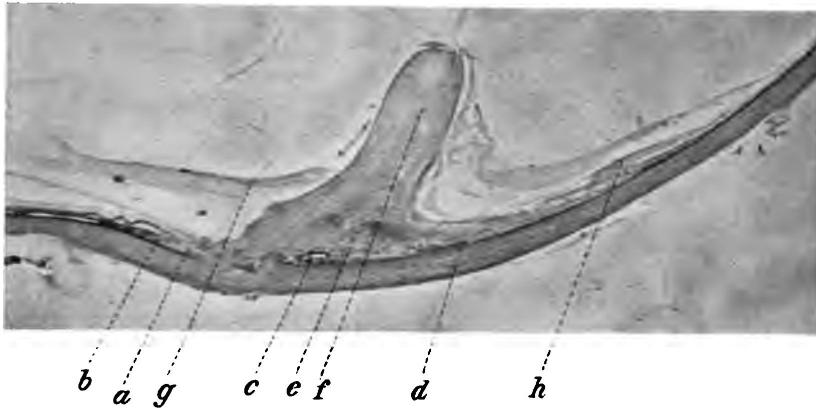


Fig. 1.

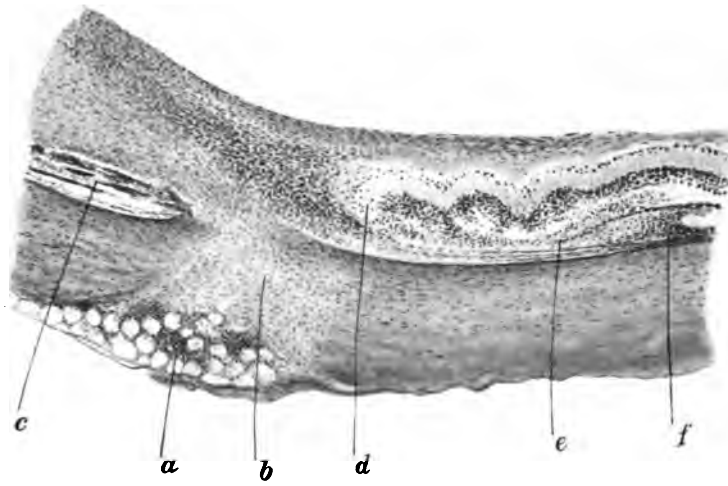


Fig. 3.

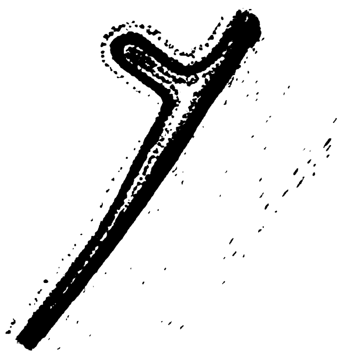

Fig. 4.


Fig. 6.

ıelmann in Leipzig.

Scheitellappen

Schläfelappen

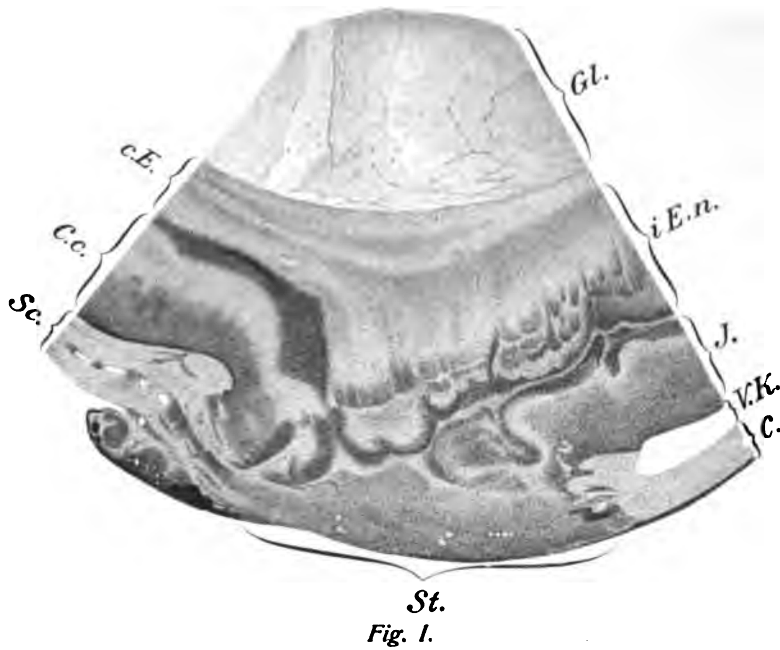
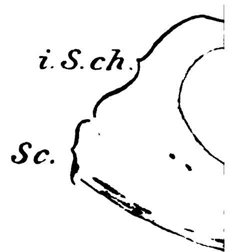


Fig. I.



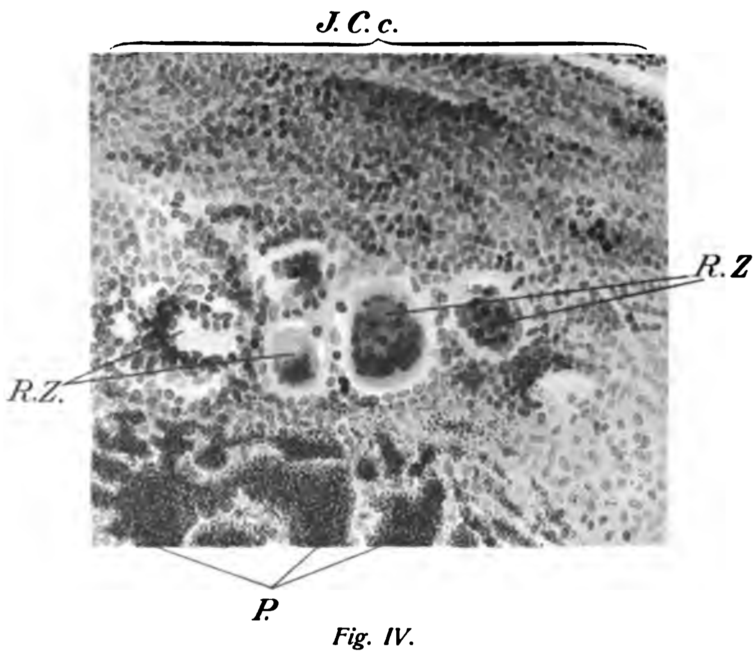


Fig. IV.

SR.
Bk.
Ch.
J.I

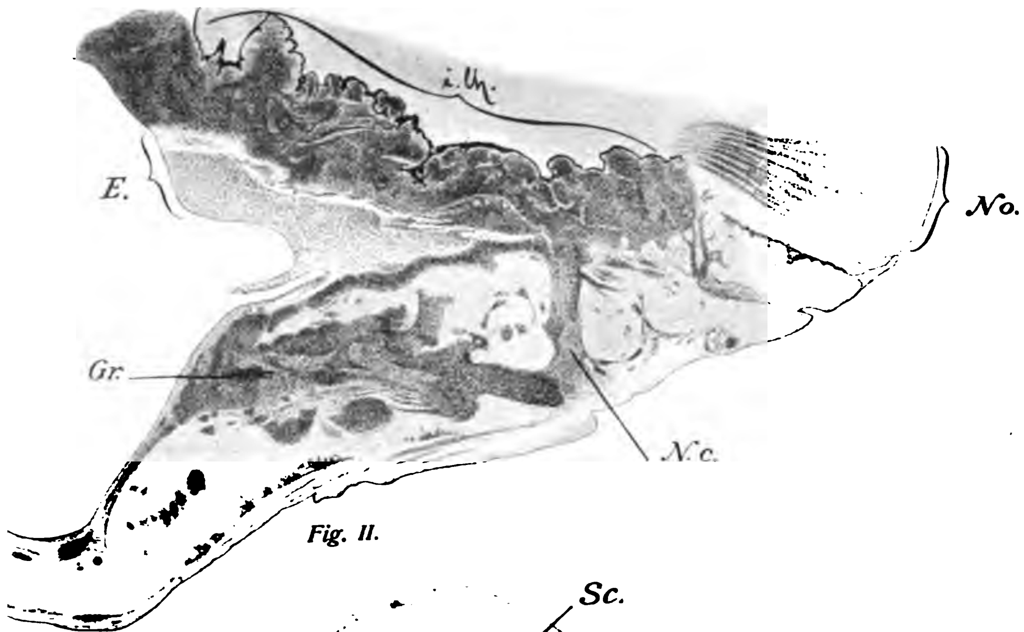


Fig. II.

Sc.

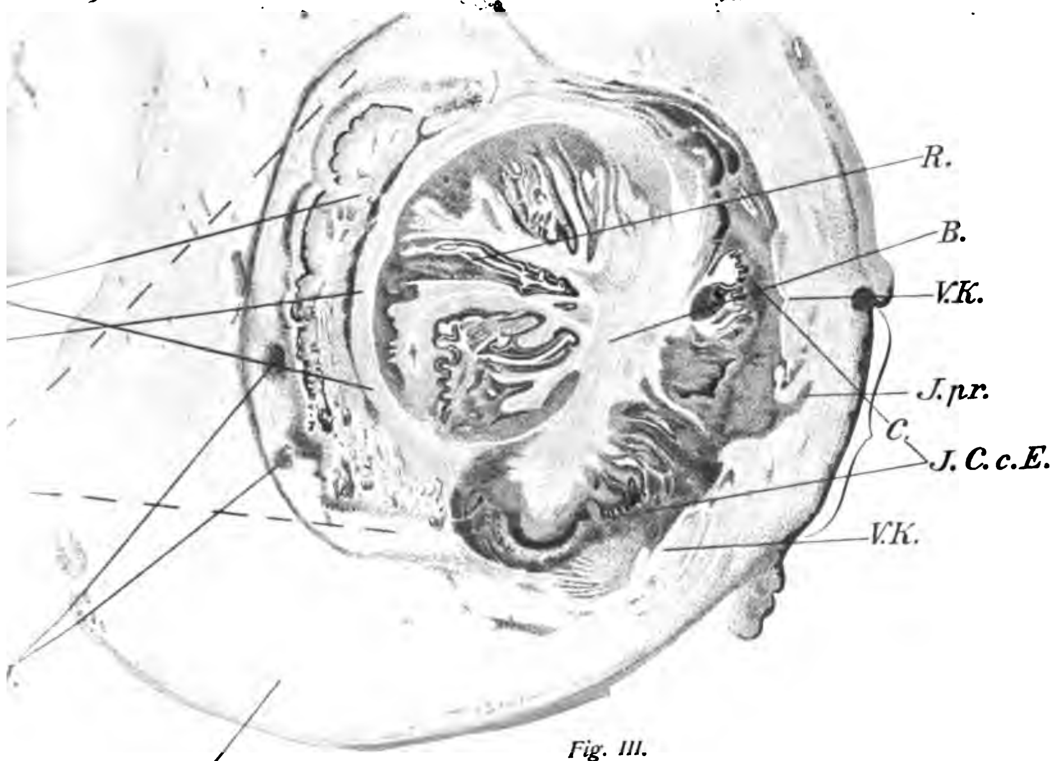


Fig. III.

:ngelmann in Leipzig.

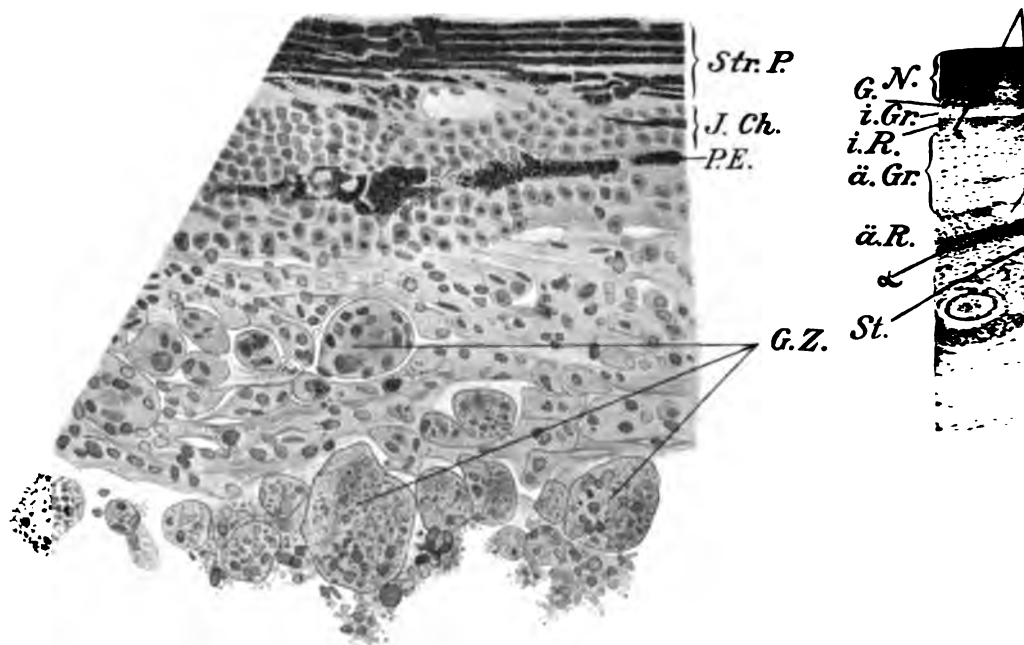


Fig. V.

R.

P.E

Ch

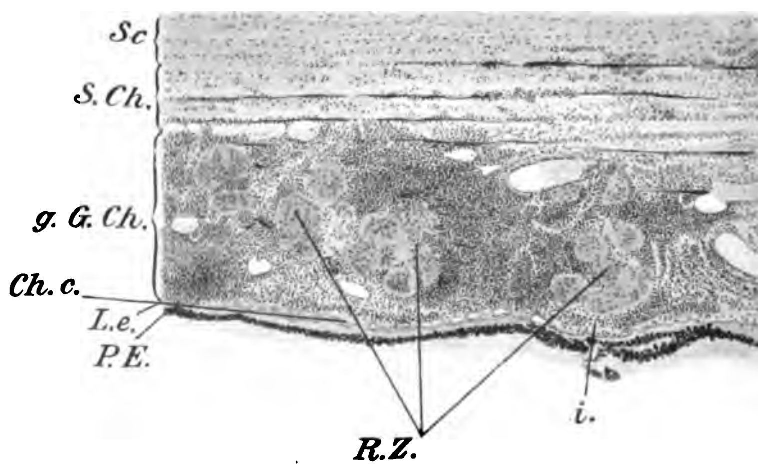


Fig. VI.

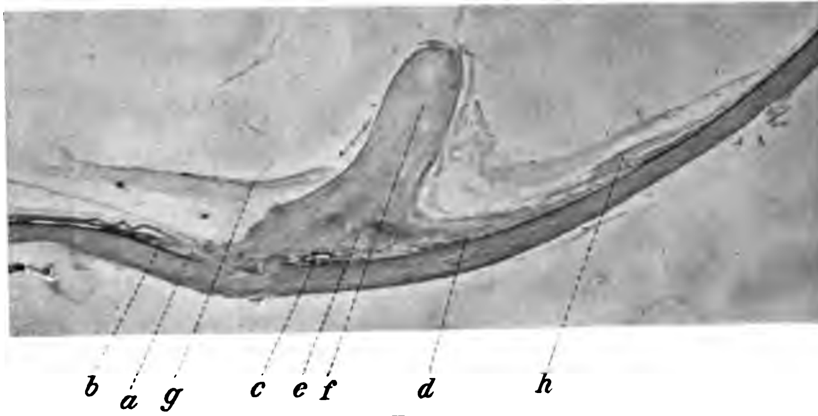


Fig. 1.

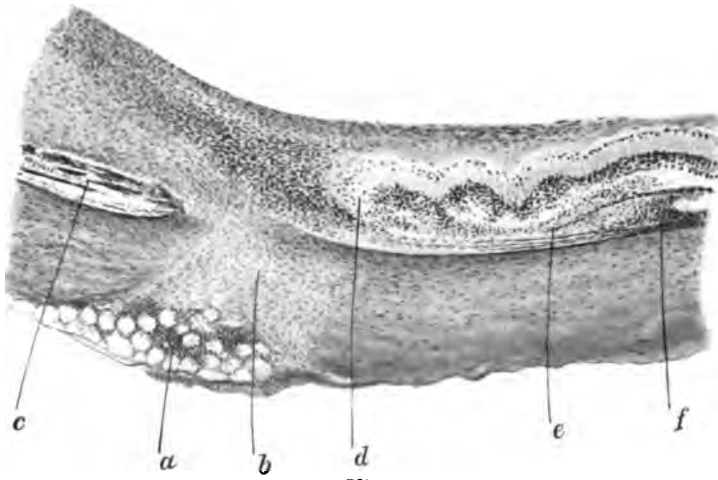


Fig. 3.

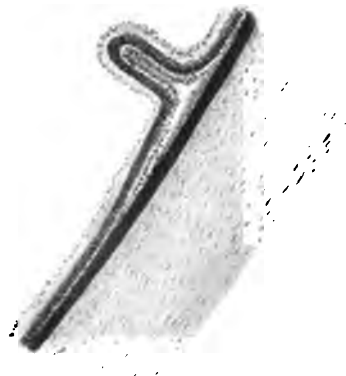


Fig. 4.



Fig. 6.

ıelmann in Leipzig.

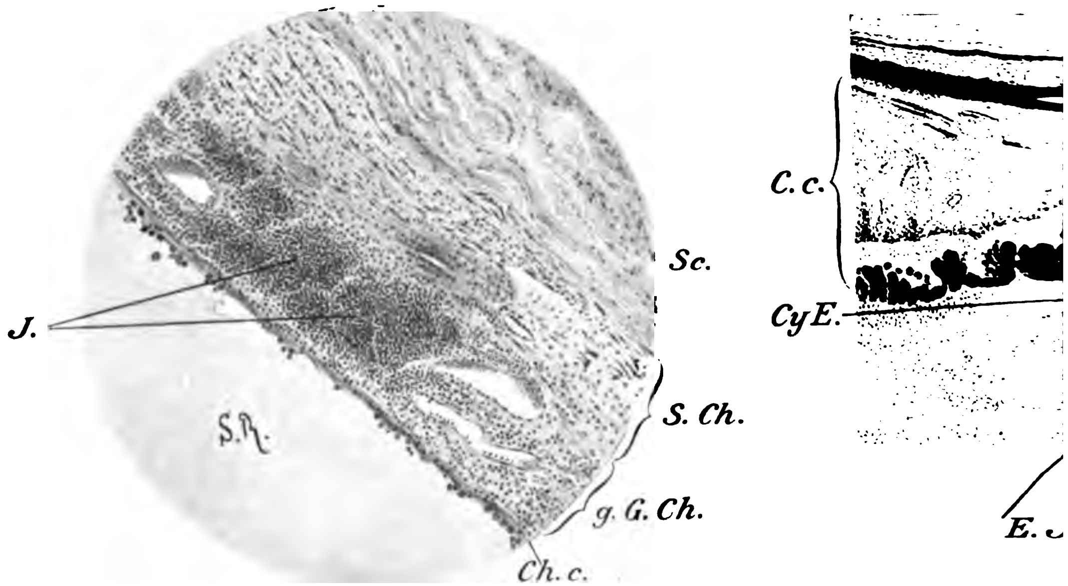


Fig. IX.

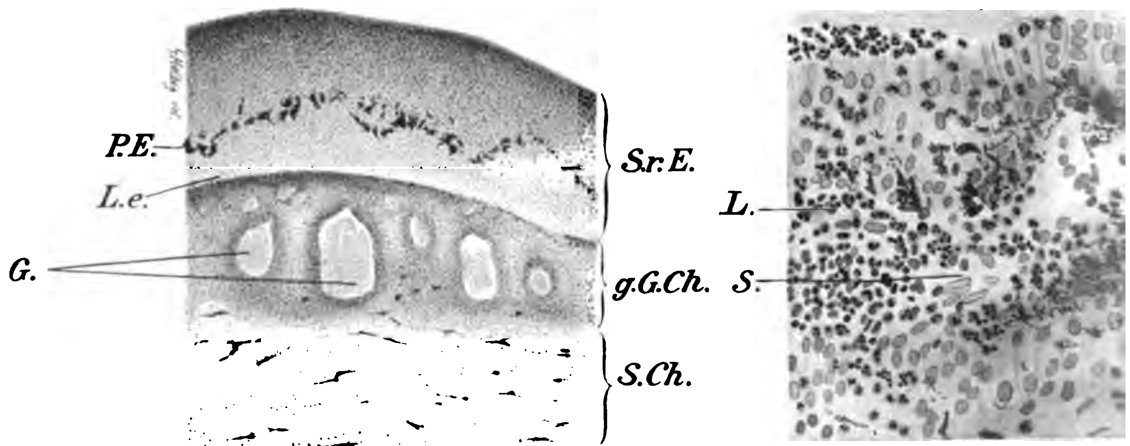


Fig. X.

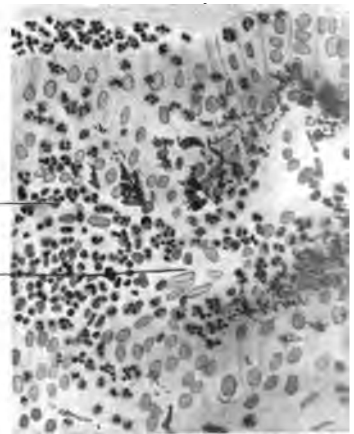


Fig. XII.



Fig. XI.

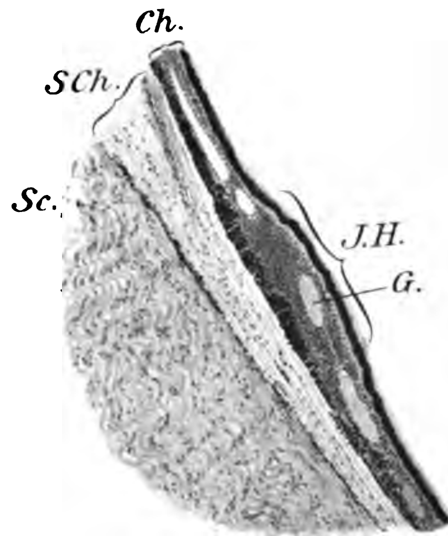
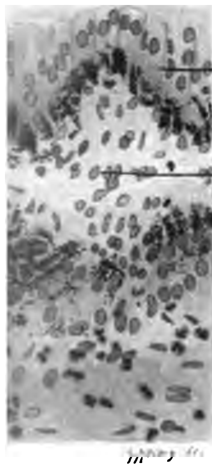


Fig. XIII.



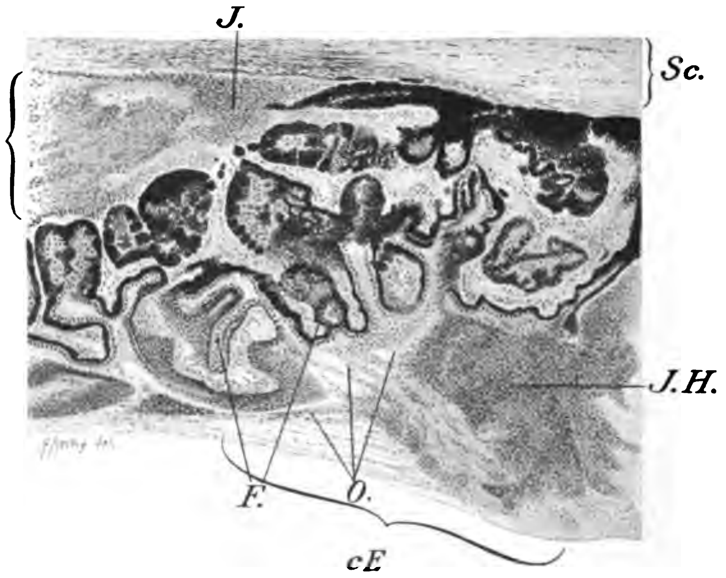


Fig. XIV.

ıgelmann in Leipzig.

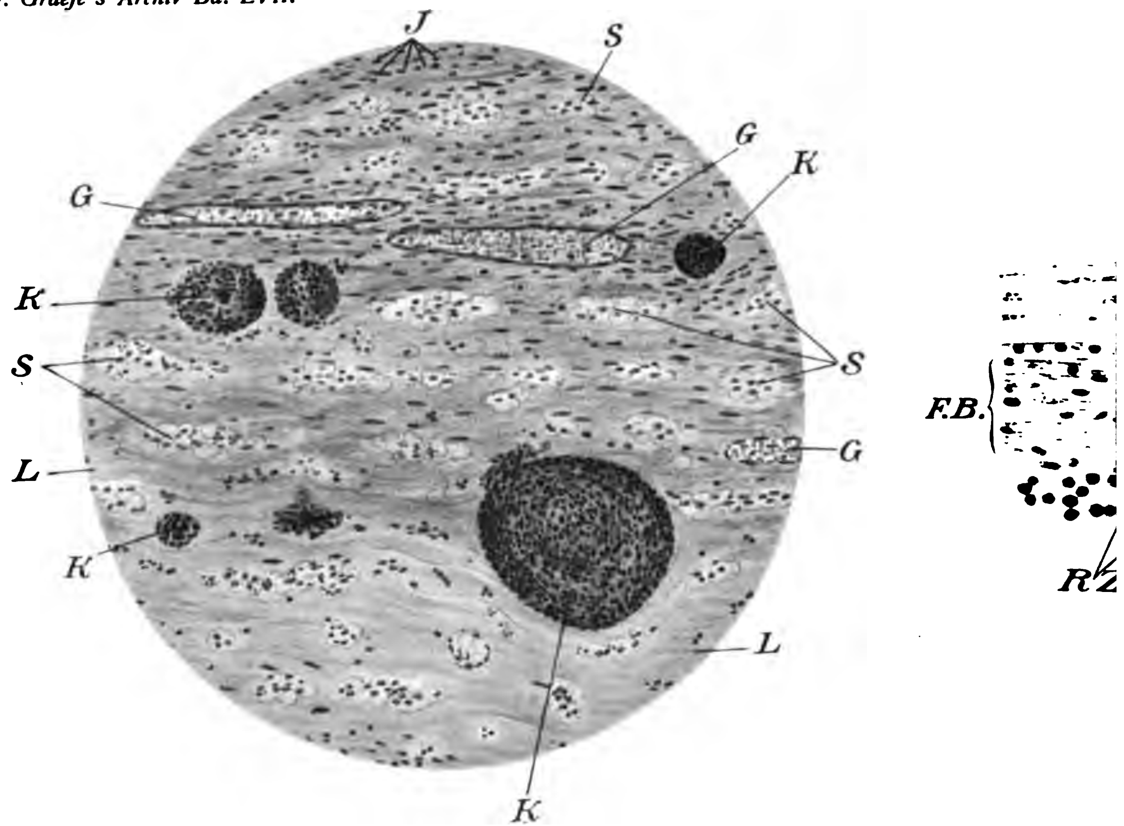


Fig. XV.

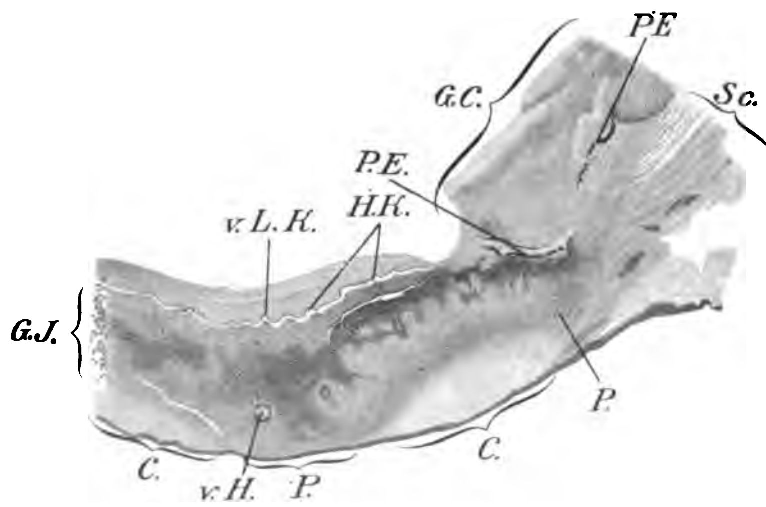


Fig. XVII.



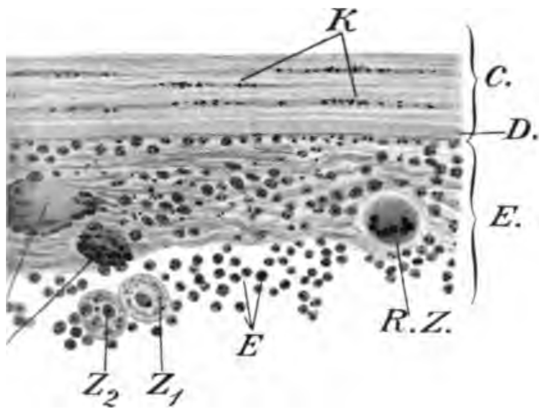


Fig. XVI.



Fig. XIX.

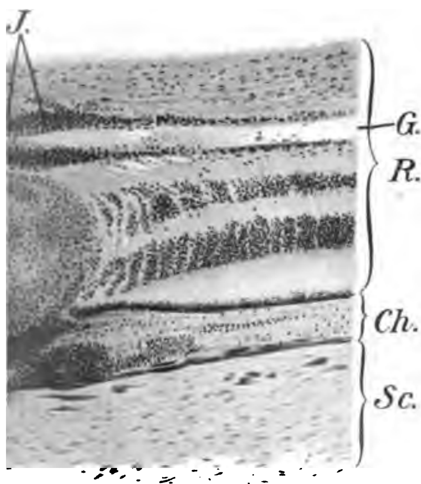


Fig. XVIII.

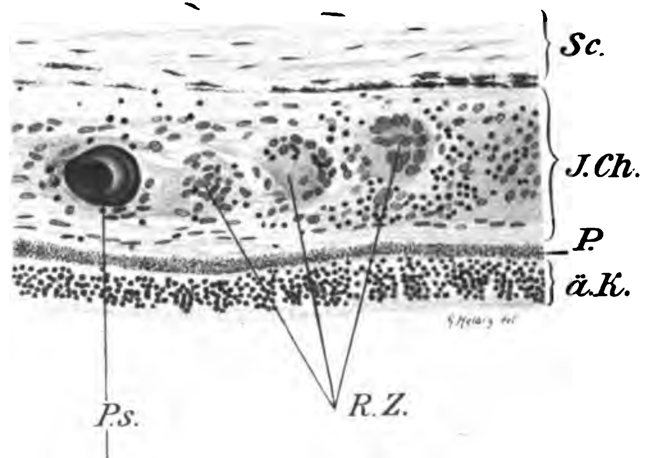
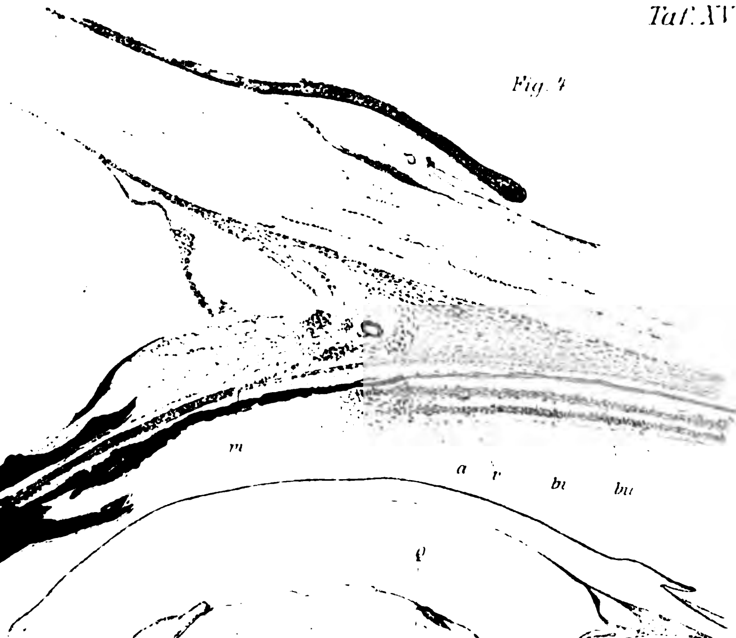


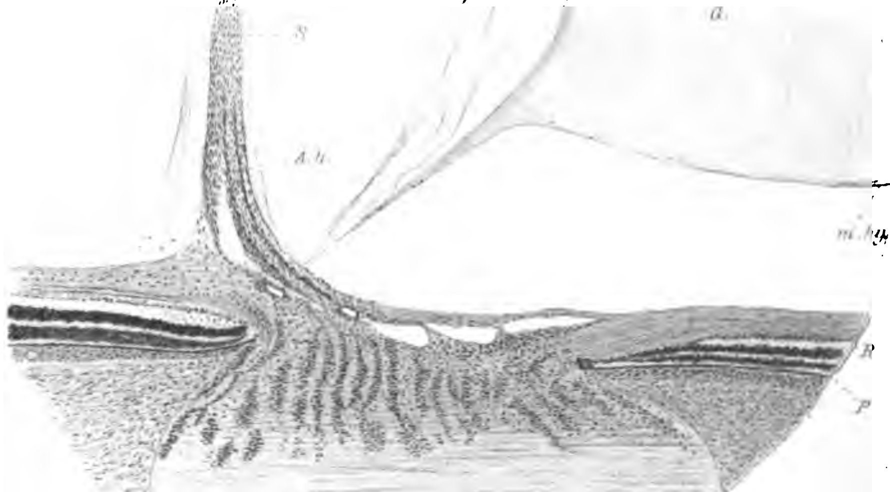
Fig. XX.

ngelmann in Leipzig.









Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

164788

THE LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
San Francisco Medical Center
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

7 DAY LOAN

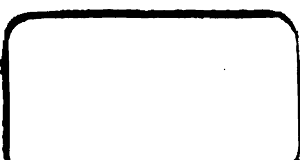
7 DAY
SEP 15 1971
RETURNED
SEP - 8 1971

25m-6,'69 (J9513s4) 4315—A33-9

ST



1256



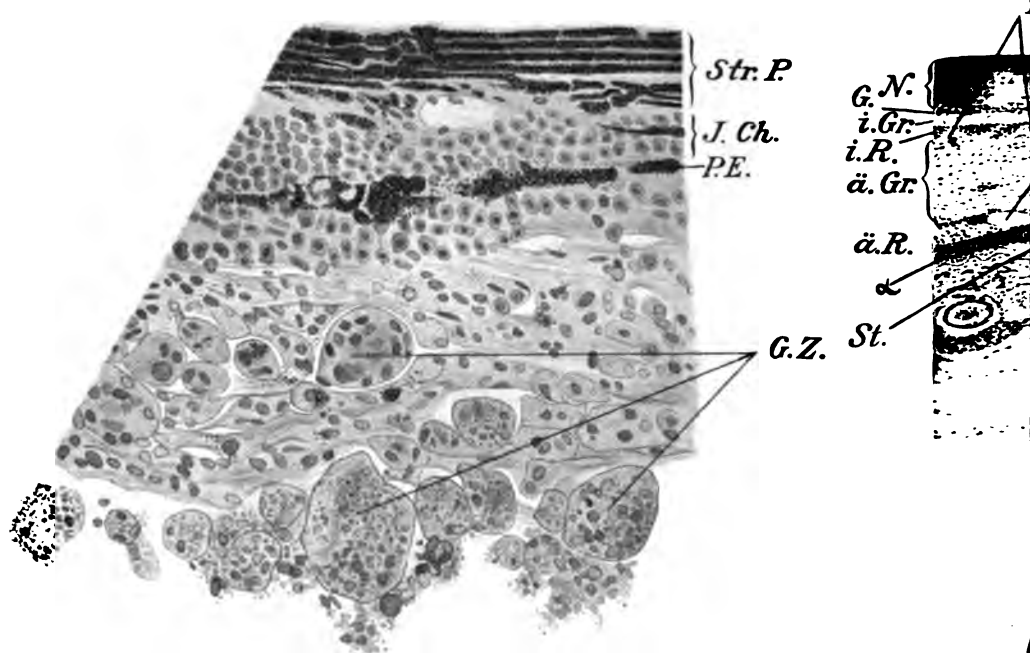


Fig. V.

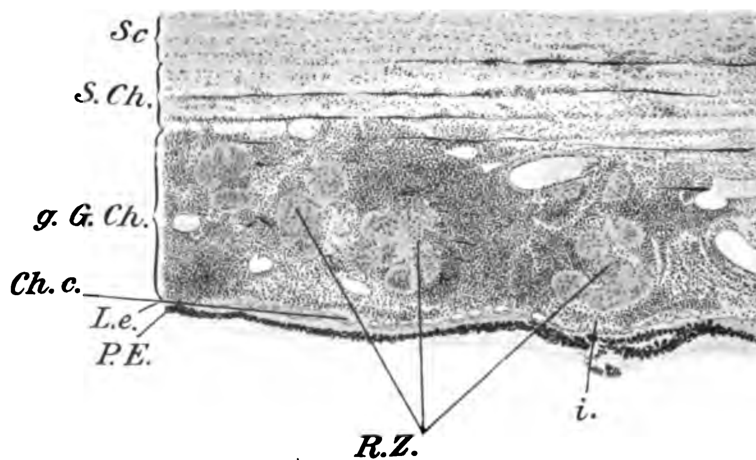


Fig. VI.

Verlag von Wilhelm

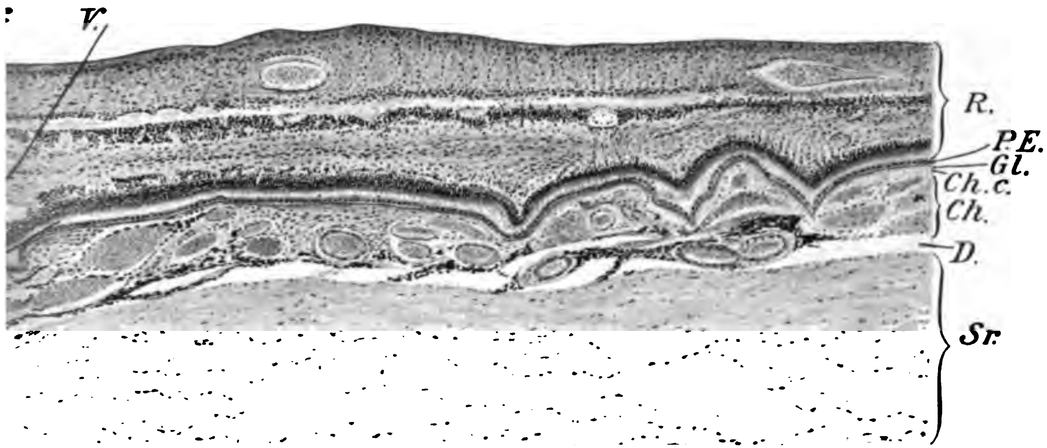


Fig. VII.

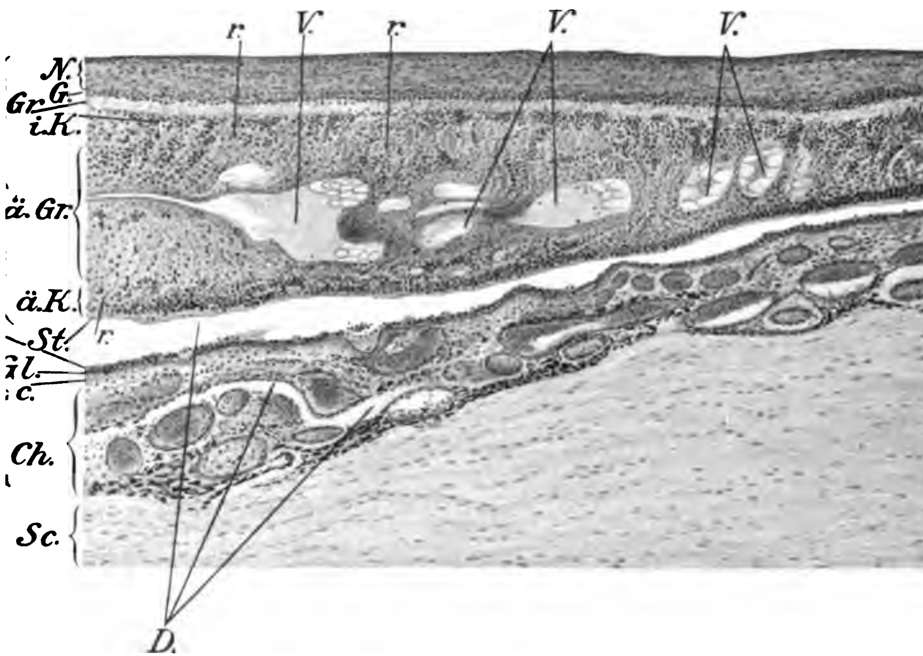


Fig. VIII.

Engelmann in Leipzig.



Fig. IX.

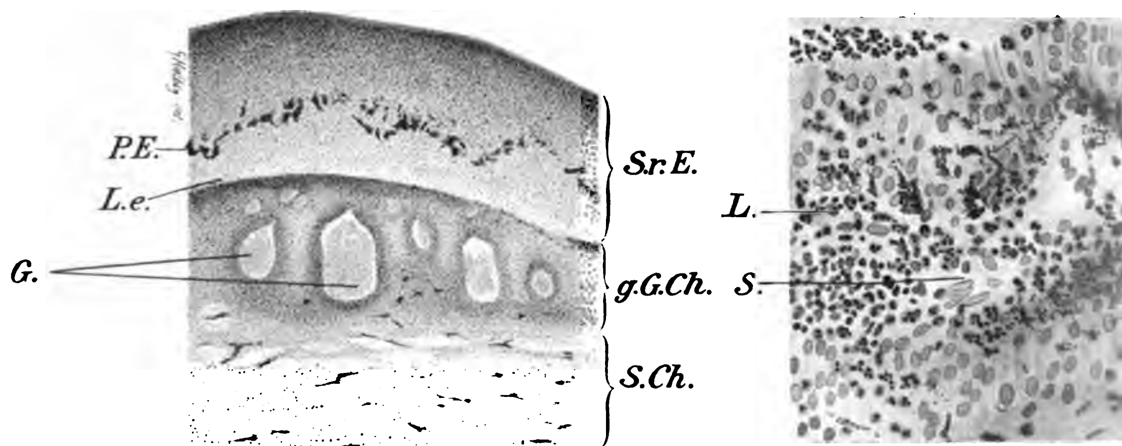


Fig. X.

Fig. XII.

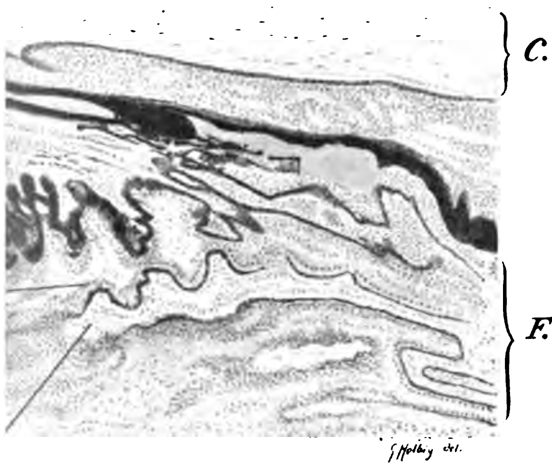


Fig. XI.

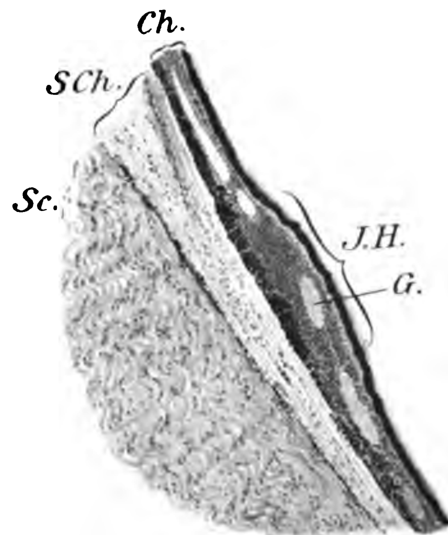
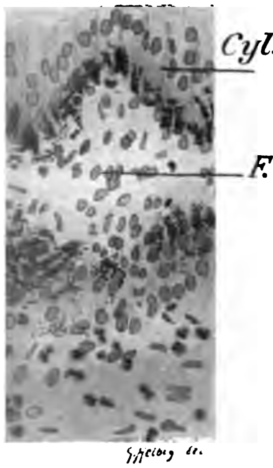


Fig. XIII.



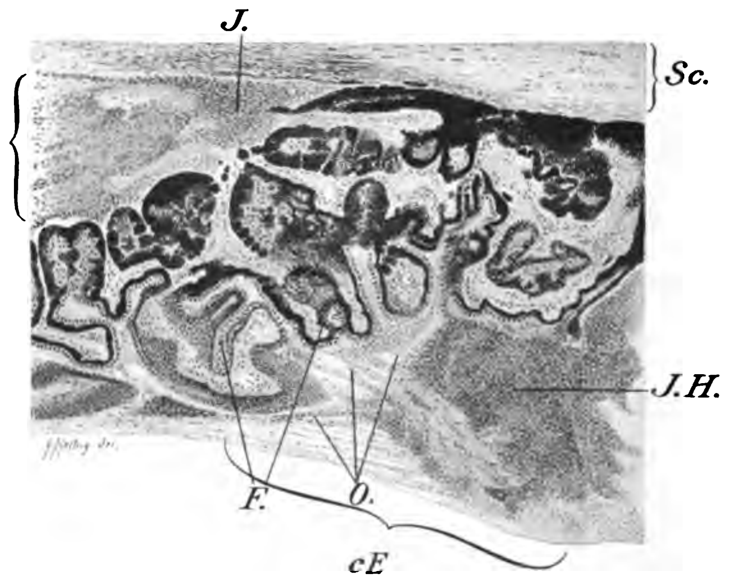


Fig. XIV.

ngelmann in Leipzig.

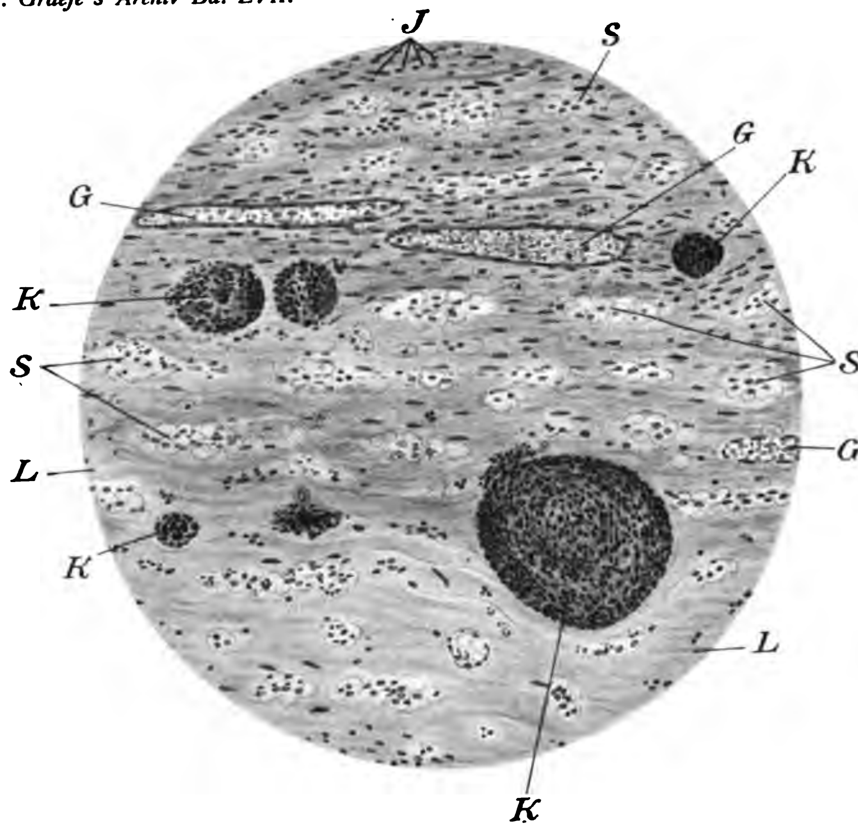
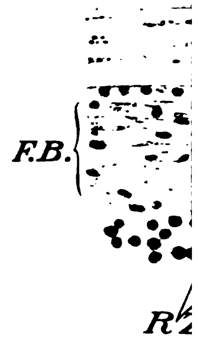


Fig. XV.



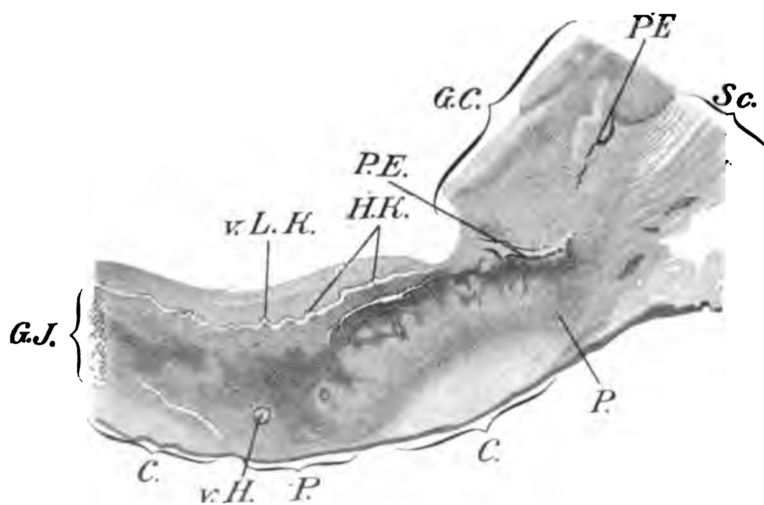


Fig. XVII.



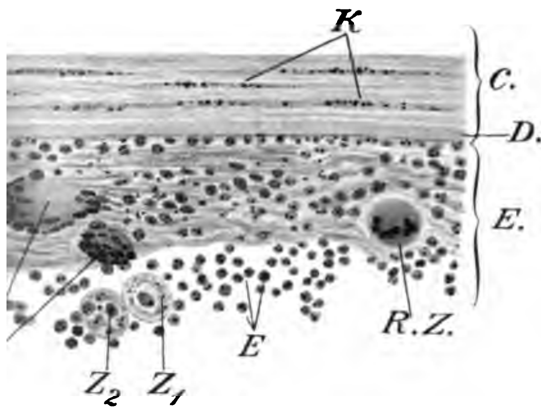


Fig. XVI.

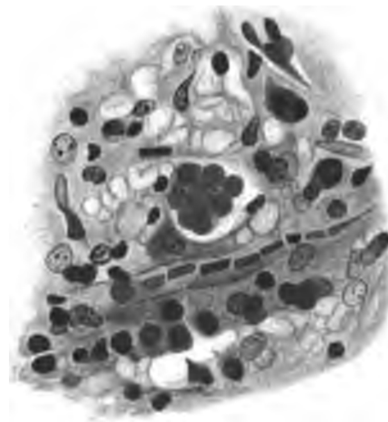
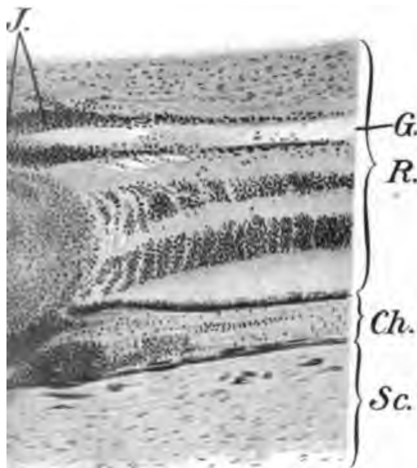


Fig. XIX.



ig. XVIII.

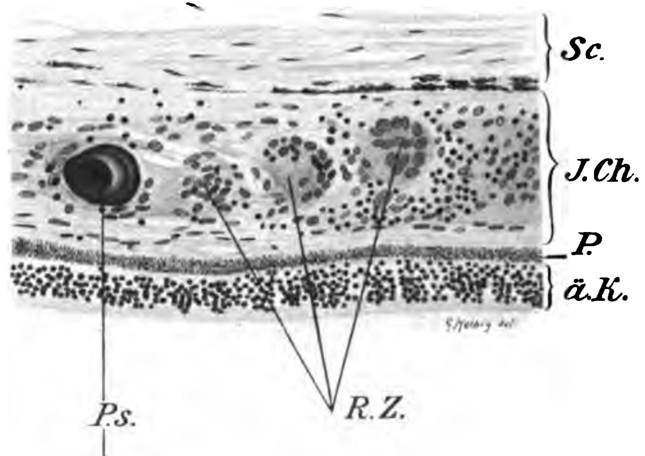


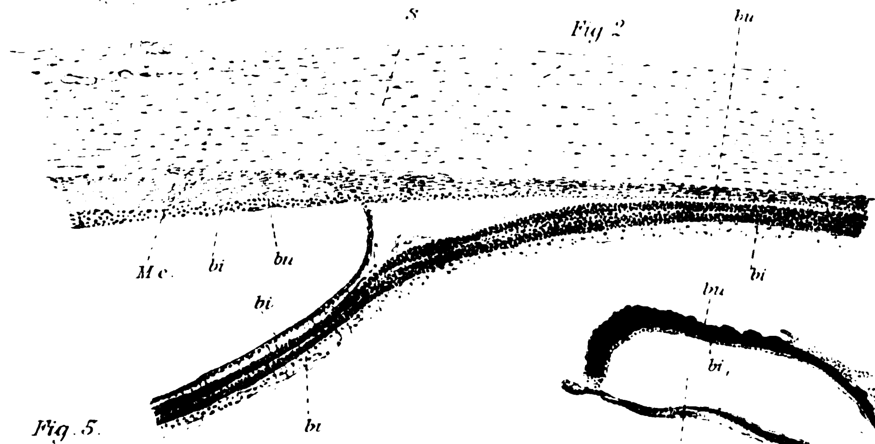
Fig. XX.

ngelmann in Leipzig.

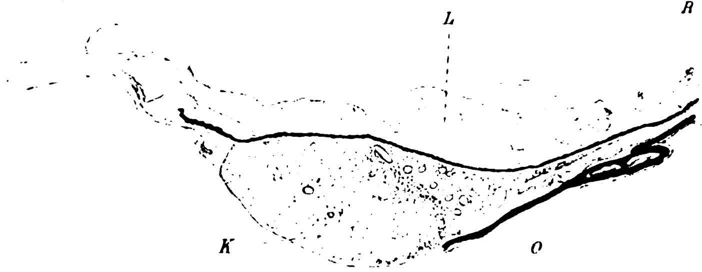












Verlag v. Wilhelm



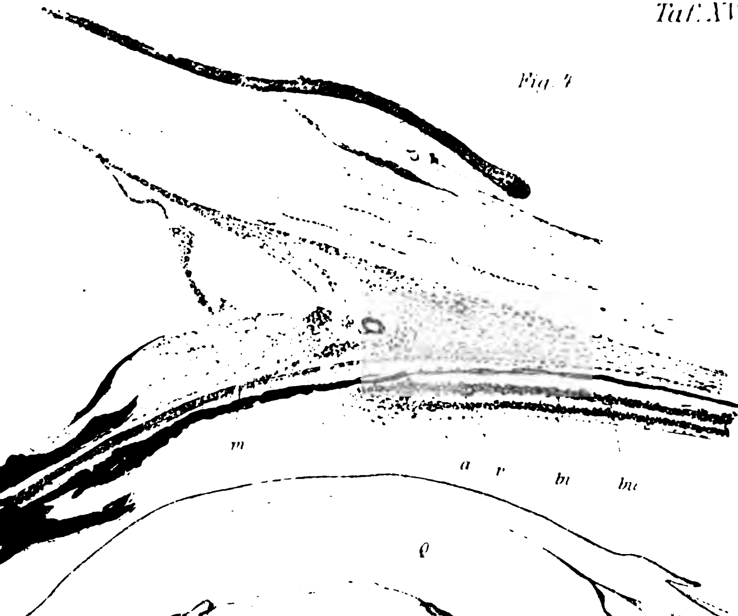
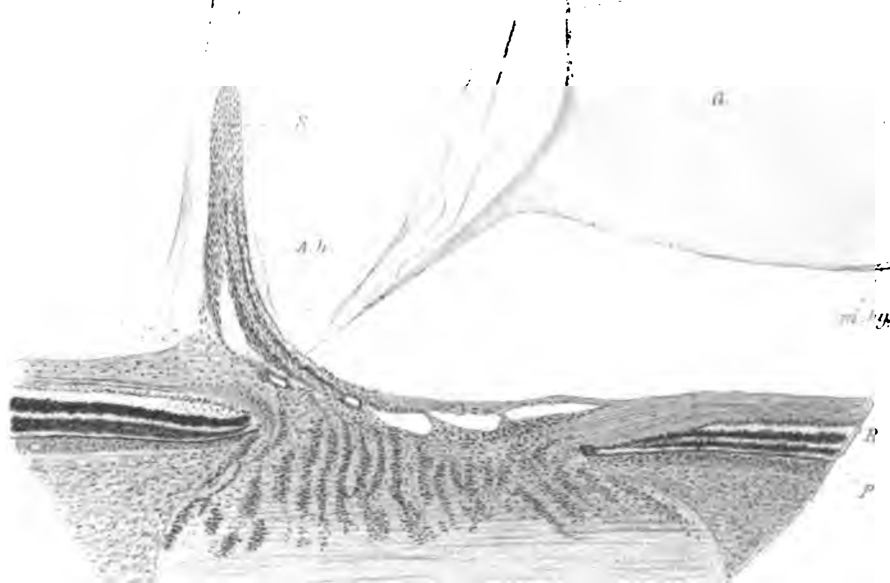




Fig. 10.



ngelmann

Lith Anst v. E.A.Funke, Leipzig

164788

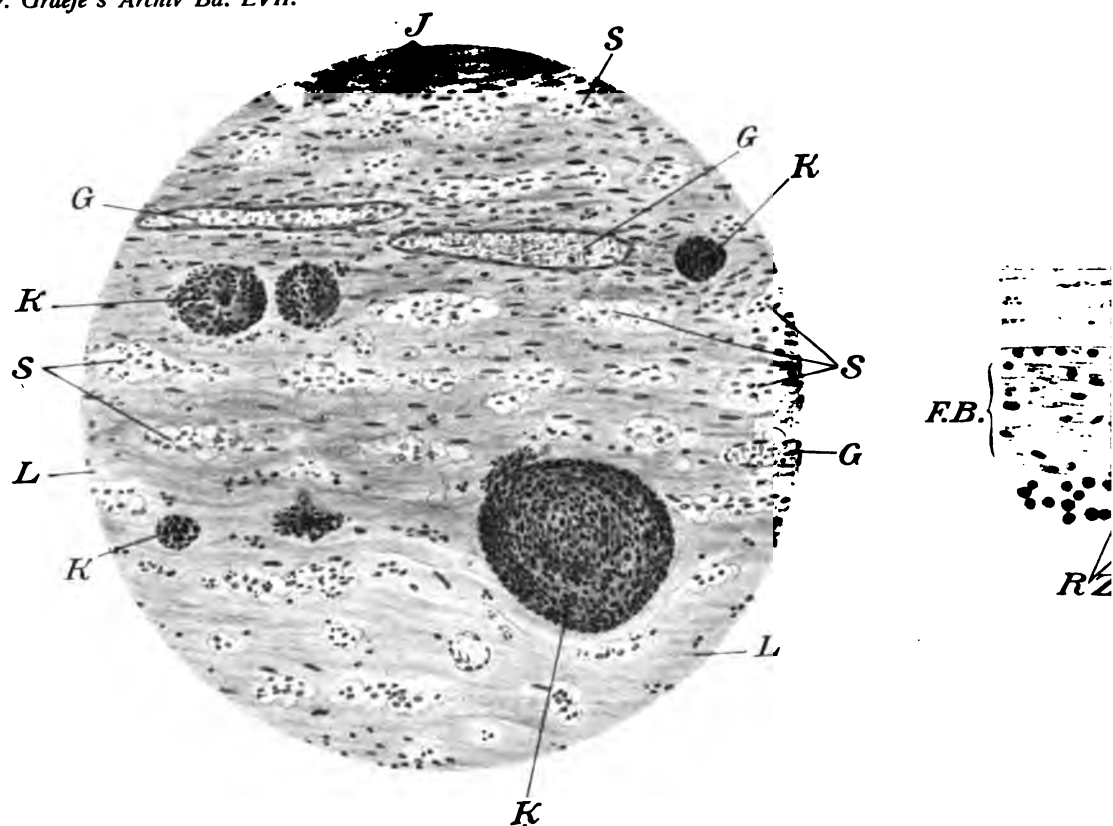


Fig. XV.

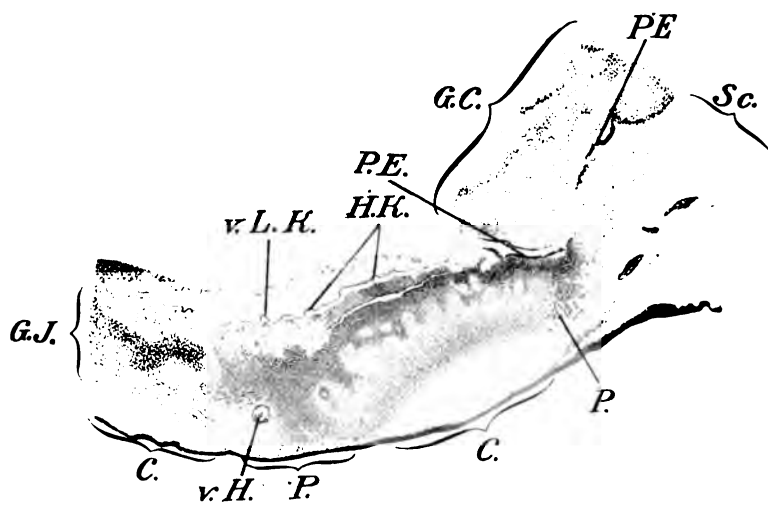


Fig. XVII.



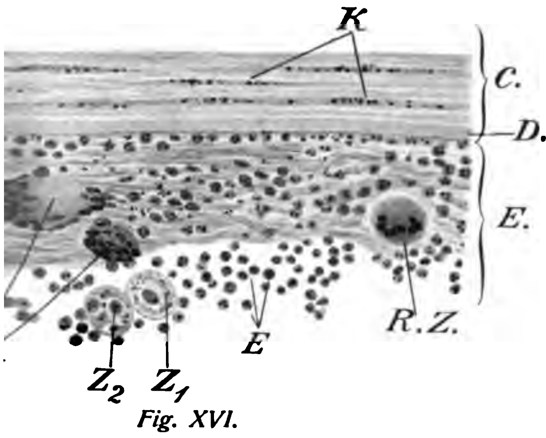


Fig. XVI.


Fig. XIX.

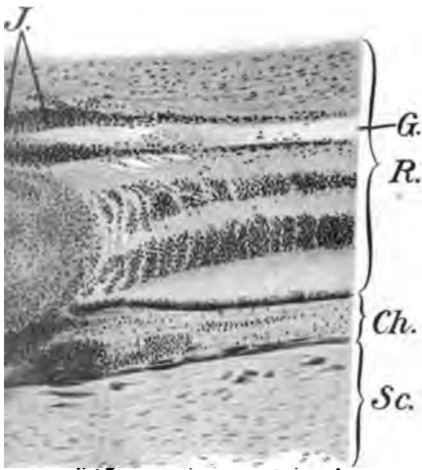


Fig. XVIII.

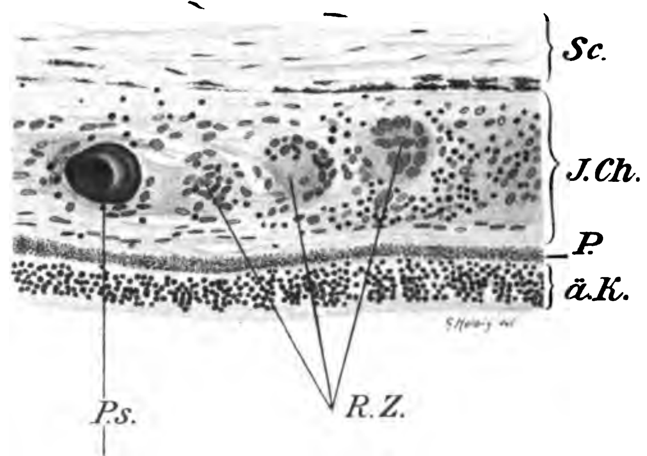
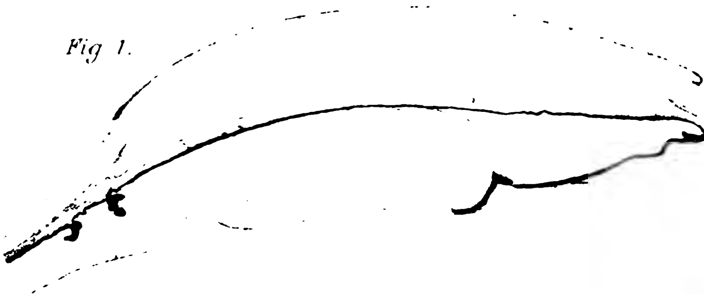
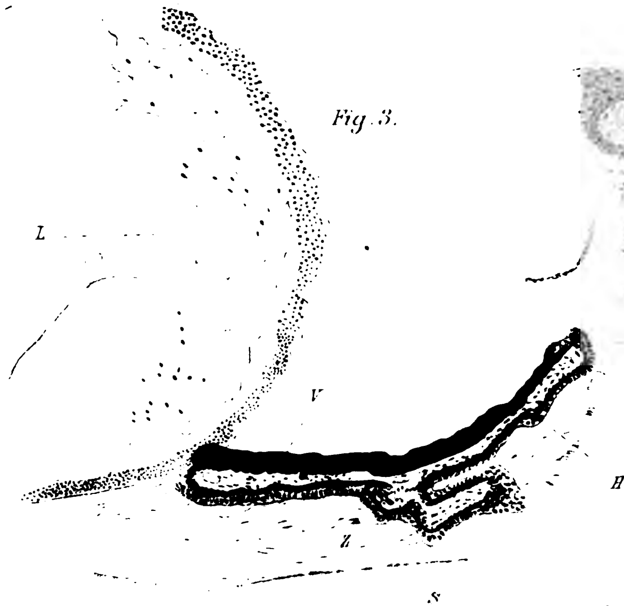


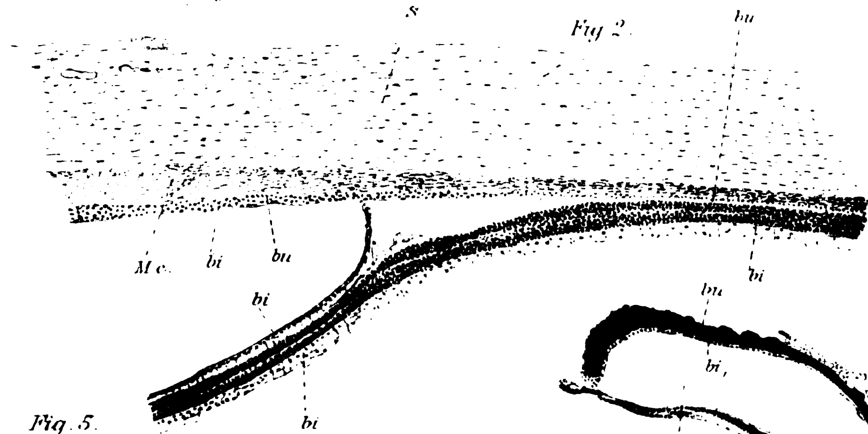
Fig. XX.

'ngelmann in Leipzig.

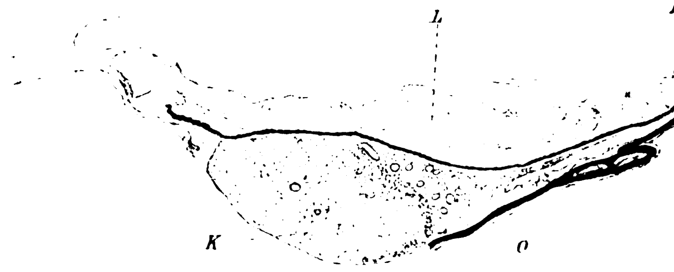












Verlag v. Wilhelm E



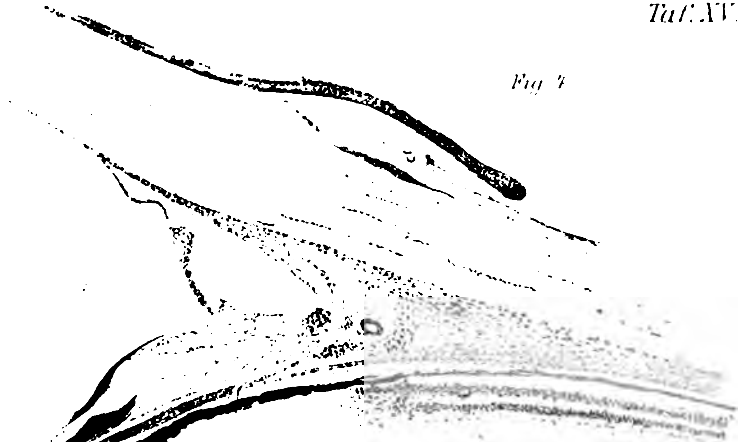
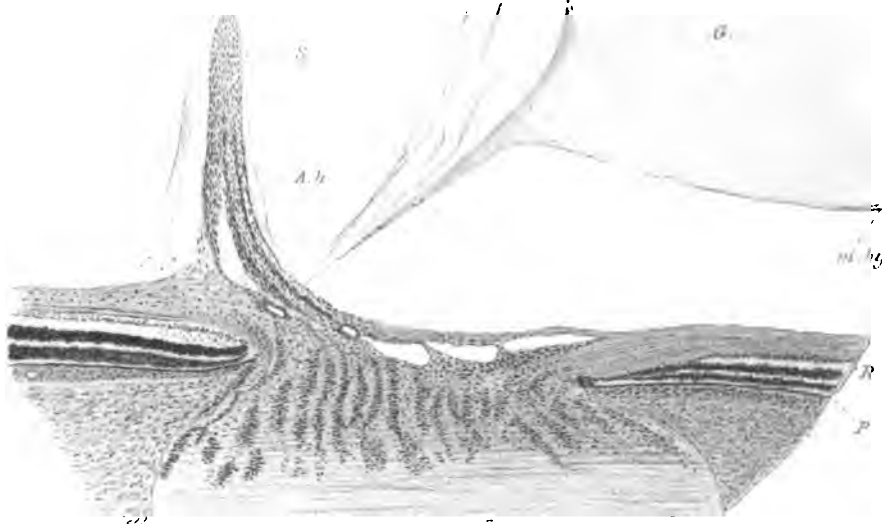




Fig. 10.



ngelmann nat. del.

Lith. Anst. v. F. A. Funke, Leipzig.

104788